DE CE NU FAC

ZEBRELE ULCER

ROBERT M. SAPOLSKY

Poate citiți aceste rânduri în timp ce răsfoiți cartea într-o librărie.

Dacă așa stau lucrurile, când acesta nu vă vede, trageți cu ochiul spre tipul dintre rafturi, care se preface absorbit de cartea lui Stephen

Hawking. Uitați-vă bine la el. Probabil nu-i lipsesc niște degete din cauza leprei, nu este ciupit de vărsat și nu tremură, chinuit de malarie. În schimb, pare perfect sănătos, ceea ce înseamnă că are aceleași boli de care suferim cei mai mulți dintre noi - un nivel de colesterol ridicat pentru o primată, auz mult mai puțin fin decât al unui vânător-cule-gător de vârsta lui și o înclinație de a-și domoli tensiunea cu Valium. În societatea noastră occidentală, tindem să avem boli diferite față de cele de care suferea altădată. Dar, și mai important, tindem să ne

pricopsim acum cu alte tipuri de boli, având cauze și consecințe foarte

diferite. În urmă cu un mileniu, un tânăr vânător-culegător mânca din neatenție o antilopă căptușită cu antrax și consecințele erau clare - murea peste câteva zile. În prezent, un tânăr avocat ia decizia nechibzuită că o porție de carne roșie, cartofi prăjiți și două beri constituie

o alimentație dezirabilă, iar consecințele nu sunt câtuși de puțin

clare - peste o jumătate de secol poate că este infirm din cauza unor afecțiuni cardiovasculare sau poate că merge în excursii pe bicicletă împreună cu nepoții. Care dintre aceste două posibilități va deveni

realitate depinde de unele detalii evidente, precum ce face ficatul

său cu colesterolul, ce niveluri ating anumite enzime în celulele sale

grase, dacă are vreo vulnerabilitate congenitală în pereții vaselor

sangvine. Însă rezultatul va depinde în mare măsură, de asemenea, de factori surprinzători, precum personalitatea sa, volumul de stres

emoțional pe care îl acumulează de-a lungul anilor, dacă are pe umărul cui să plângă după ce intervin acei factori stresanți.

În medicină s-a produs o revoluție a modului de înțelegere a bolilor care ne afectează în prezent. Ea presupune recunoașterea interacțiunilor dintre corp și minte, a modalităților în care emoțiile și personalitatea pot avea un impact colosal asupra funcționalității și a sănătății de care se bucură practic fiecare celulă din organism. Revoluția se referă la rolul stresului în a-i face pe unii dintre noi mai vulnerabili față de boli, la modalitățile în care unii dintre noi fac față factorilor stresanți și la ideea esențială că nu se poate înțelege o boală în mod izolat, ci numai în contextul persoanei care suferă de boala respectivă.

Acesta este subiectul cărții mele. Încep cu o încercare de a clarifica sensul nebulosului concept de stres, explicând, cu cât mai puține complicații obositoare, cum diverși hormoni și diferite părți din creier se mobilizează ca reacție față de stres. Mă concentrez, pe urmă, asupra legăturilor dintre stres și riscul crescut de a fi expus la anumite tipuri de boli, analizând, capitol după capitol, modul în care, prin

efectele sale, stresul afectează sistemul circulator, stocarea energiei, creșterea, reproducerea, sistemul imunitar și așa mai departe. În

continuare descriu modul în care procesul de îmbătrânire poate fi

influențat de volumul de stres acumulat de-a lungul unei vieți. Mai

departe examinez legătura dintre stres și cea mai comună și, probabil,

cea mai nocivă tulburare psihiatrică, depresia majoră. Actualizând materialul pentru ediția a treia, am adăugat două capitole noi: unul

despre interacțiunile dintre stres și somn și unul despre legătura dintre stres și dependența de stupefiante. În plus, din capitolele apărute în ediția precedentă am rescris între o treime și jumătate din text.

Unele dintre concluziile acestei cărți sunt sumbre - se pare că stresul susținut sau repetat poate să ne submineze corpul în nenumărate modalități. Totuși cei mai mulți dintre noi nu ajungem infirmi din cauza bolilor asociate cu stresul. În schimb, facem față, deopotrivă din punct de vedere fiziologic și psihologic, iar unii dintre noi au succese spectaculoase în această privință. Pentru cititorul care a rezistat până la final, ultimele capitole trec în revistă ceea ce se știe despre gestionarea stresului și despre modalitățile în care principiile sale pot fi aplicate în viața de zi cu zi. Sunt multe motive de optimism.

Cred că oricine poate să beneficieze de unele dintre aceste idei și poate ri atras de știința pe care se bazează ele. Știința ne furnizează unele dintre cele mai elegante și mai stimulatoare enigme pe care le poate oferi viața. Ea aruncă unele dintre ideile cele mai provocatoare în arena disputelor noastre morale. Din când în când, ea ne îmbunătățește viața. Iubesc știința și mă doare gândul că atât de mulți oameni sunt îngroziți de ea ori au sentimentul că un ins care alege știința nu este capabil să aleagă, totodată, compasiunea

sau arta ori că nu se poate înfiora în fața naturii. Știința nu urmărește să ne vindece de mister, ci să îl reinventeze și să îl reîmprospăteze.

Iată de ce cred că orice carte științifică pentru nespecialiști ar trebui să încerce să transmită acest entuziasm, să prezinte subiectul cât mai interesant și cât mai accesibil chiar și pentru aceia care, în mod normal, nu s-ar da în vânt după el. Acesta a fost un scop pe care l-am urmărit în mod special în această carte. Adeseori a trebuit să simplific idei complicate și, ca să contrabalansez acest lucru, am inclus referințe bogate la finalul cărții, deseori cu adnotări care se referă la controversele și subtilitățile legate de materialul prezentat în textul principal. Aceste referințe sunt o excelentă introducere pentru acei cititori care doresc mai multe detalii pe marginea subiectului.

Multe secțiuni ale cărții de față conțin informații din domenii în care nu sunt nici pe departe expert și, în timp ce scriam, am cerut unui mare număr de savanți sfaturi, clarificări și verificarea faptelor. Le mulțumesc tuturor pentru generozitatea cu care mi-au dăruit din timpul și din expertiza lor: Nancy Adler, John Angier, Robert Axelrod, Alan Baldrich, Marcia Barinaga, Alan Basbaum, Andrew Baum, Justo Bautisto, Tom Belva, Anat Biegon, Vic Boff (al cărui brand de vitamine înfrumusețează bufetele din casa părinților mei), Carlos Camargo, Matt Cartmill, M. Linette Casey, Richard Chapman, Cynthia Clinkingbeard, Felix Conte, George Daniels, Regio DeSilva, Irven DeVore, Klaus Dinkel, James Doherty, John Dolph, Leroi DuBeck, Richard Estes, Michael Fanselow, David Feldman, Caleb Tuck Finch, Paul Fitzgerald, Gerry Friedland, Meyer Friedman, Rose Frisch, Roger Gosden, Bob Grossfield, Kenneth Hawley, Ray Hintz, Allan Hobson, Robert Kessler, Bruce Knauft, Mary Jeanne Kreek, Stephen Laberge, Emmit Lam, Jim Latcher, Richard Lazarus, Helen Leroy, Jon Levine, Seymour Levine, John Liebeskind, Ted Macolvena, Jodi Maxmin, Michael Miller, Peter Milner, Gary Moberg, Anne

Moyer, Terry Muilenburg, Ronald Myers, Carol Otis, Daniel Pearl, Ciran PhiDDs, jenny Pierce, Ted Pincus, Virginia Price, Gerald Reaven, Sam Ridgeway, Carolyn Ristau, Jeffrey Ritterman, Paul Rosch, Ron Rosenfeld, Aryeh Routtenberg, Paul Saenger, Saul Schanburg, Kurt Schmidt-Nielson, Carol Shivery, J. David Singer, Bart Sparagon, David Speigel, Ed Spielman, Dennis Styne, Steve Suomi, Jerry Tally, Carl Thoresen, Peter Tyak, David Wake, Michelle Warren, Jay Weiss, Owen Wolkowitz, Carol Worthman și Richard Wurtman.

Le sunt în mod deosebit recunoscător câtorva oameni - prieteni, colaboratori, colegi și foști profesori, care și-au făcut timp în agendele lor enorm de încărcate ca să citească diferite capitole. Mă cutremur când mă gândesc la erorile și deformările care ar fi rămas în text dacă ei nu mi-ar fi spus cu tact că habar nu am despre ceea ce scriu. Le mulțumesc sincer tuturor: Robert Ader de la University of Rochester; Stephen Bezruchka de la University of Washington; Marvin Brown de la University of California, San Diego; Laurence Frank de la University of California, Berkeley; Craig Heller de la Stanford University; Jay Kaplan de la Bowman Gray Medical School; Ichiro Kawachi de la Harvard University; George Koob de la Scripps Clinic; Charles Nemeroff de la Emory University; Seymour Reichlin de la Tufts/New England Medical Center; Robert Rose de la MacArthur Foundation; Tim Meier de la Stanford University; Wylie Vale de la Salk Institute; Jay Weiss de la Emory University; și Redford Williams de la Duke University.

Câțiva oameni au jucat un rol decisiv în inițierea acestei cărți și în șlefuirea formei sale finale. Mare parte din materialul expus în aceste pagini a fost elaborat în vederea unor prelegeri ținute în sistemul de învățământ medical. Acestea au fost prezentate sub patronajul oferit de Institute for Cortex Research and Development și de directorul său, Will Gordon, care mi-a dăruit multă libertate și un sprijin real în explorarea acestui subiect. Bruce Goldman, care coordonează seria Portable Stanford, este primul care mi-a sădit în minte ideea acestei cărți, iar Kirk Jensen m-a recrutat pentru W.H. Freeman and

Company; amândoi au contribuit la forma inițială a cărții. În sfârșit, secretarele mele, Patsy Gardner și Lisa Pereira, mi-au fost de un enorm ajutor în toate aspectele logistice ale articulării acestui volum. Vă mulțumesc tuturor și abia aștept să lucrăm împreună și în viitor.

Am primit un sprijin colosal în organizarea și editarea primei ediții a cărții, pentru care le mulțumesc lui Audrey Herbst, Tina Hastings, Amy Johnson, Meredyth Rawlins și, în primul rând, editorului meu, Jonathan Cobb, care mi-a fost, pe parcurs, un minunat profesor și prieten. În pregătirea celei de-a doua ediții, am fost ajutat de John Michel, Amy Trask, Georgia Lee Hadler, Victoria Tomaselli, Bill O'Neal, Kathy Bendo, Paul Rohloff, Jennifer MacMillan și Sheridan Sellers. Liz Meryman, care selectează ilustrațiile revistei Natural History, contribuind la fuziunea dintre cultura științifică și cea artistică în acea frumoasă publicație, a binevoit să citească manuscrisul și ne-a dat sfaturi minunate în ceea ce privește grafica potrivită. În plus, îi mulțumesc lui Alice Fernandes-Brown, care a reușit să facă din ideea mea de copertă o realizare atât de agreabilă. În această nouă ediție am fost ajutat de Rita Quintas, Denise Cronin, Janice O'Quinn, Jessica Firger și Richard Rhorer de la Henry Holt.

Mi-a făcut plăcere să scriu cea mai mare parte din acest volum, care cred că reflectă unul dintre lucrurile din viața mea pentru care sunt cel mai recunoscător - faptul că găsesc atâta bucurie în știința care, pentru mine, este deopotrivă o vocație și un hobby. Le mulțumesc mentorilor care m-au învățat cum se face investigația științifică și, chiar mai mult, m-au învățat să mă bucur de cercetarea științifică: răposatul Howard Klar, Howard Eichenbaum, Mel Konner, Lewis Krey, Bruce McEwen, Paul Plotsky și Wylie Vale.

Un grup de asistenți au fost indispensabili în scrierea acestei cărți. Steve Bait, Roger Chan, Mick Markham, Kelley Parker, Michelle Pearl, Serena Spudich și Paul Stasi au cutreierat subsolurile arhivelor, au contactat necunoscuți din toată lumea și le-au pus întrebări, au descoperit coerența ascunsă în articole încifrate. Mereu la datorie, au căutat portretele unor cântăreți de operă

castrați, meniul zilnic din lagărele de concentrare nipono-americane, cauzele morții voodoo și istoria plutoanelor de execuție. Întreaga lor cercetare a fost efectuată cu spectaculoasă competență și promptitudine, dar și cu mult umor. Sunt foarte convins că această carte nu ar fi fost isprăvită fără ajutorul lor și sunt absolut sigur că redactarea ei ar fi fost mult mai puțin plăcută. În sfârșit, îi mulțumesc agentului meu, Katinka Matson, și editorului meu, Robin Dennis, cu care a fost de-a dreptul formidabil să lucrez. Abia aștept încă mulți ani de colaborare de acum înainte.

Părți din lucrare descriu cercetări efectuate în laboratorul meu și aceste studii au fost posibile datorită finanțării oferite de National Institutes of Health, National Institute of Mental Health, National Science Foundation, Sloan Foundation, Klingenstein Fund, Alzheimer's Association și Adler Foundation. Cercetările de teren din Africa, prezentate aici, au fost posibile datorită durabilei generozități dovedite de Harry Frank Guggenheim Foundation. În sfârșit, mulțumesc din inimă Fundației MacArthur pentru a fi susținut toate aspectele activității mele.

În sfârșit, după cum va fi evident, această carte citează lucrările unui număr imens de savanți. Cercetările contemporane de laborator sunt, de regulă, efectuate de echipe numeroase. De-a lungul cărții mă refer la lucrarea lui „Jane Doe” sau a lui „John Smith” de dragul conciziei - deși, aproape în toate cazurile, această lucrare a fost elaborată de Doe sau de Smith împreună cu un grup de colegi mai tineri.

În rândul fiziologilor preocupați de stres există o tradiție de a-și dedica lucrările soțiilor sau altor persoane importante din viața lor respectând o regulă nescrisă, conform căreia trebuie să introduci în dedicație ceva drăguț despre stres. Așadar, pentru Madge, care îmi atenuează factorii stresanți; pentru Arturo, sursa eustresului* meu; pentru soția mea, care, de-a lungul ultimilor mulți ani, mi-a suportat hipertensiunea indusă de stres, colita ulceroasă, scăderea libidoului și agresivitatea manifestă. În cartea de față renunț la acest

stil în dedicația adresată soției mele, întrucât am de spus ceva mai simplu.

* Eustres înseamnă stres benefic. Termenul a fost creat de endocrinologul Hans Selye, din prefixul grecesc eu, care înseamnă „bun”, și stres, literal având sensul de „stres bun” (n.t.).

Prefata

1

Este ora două dimineața și zaci în pat. Ai de făcut a doua zi ceva extrem de important și de dificil - o întâlnire decisivă, o prezentare, un examen. Trebuie să te odihnești bine în timpul nopții, dar încă ești treaz. Încerci diferite strategii de relaxare - respiri adânc și rar, încerci să îți

imaginezi un tihnit peisaj montan -, dar, în schimb, continui să te

gândești că dacă nu adormi într-un minut, cariera ta s-a sfârșit. Și astfel zaci acolo, tot mai încordat cu fiecare secundă care trece.

Dacă ți se întâmplă cu regularitate, cam pe la ora două și jumătate, când începi să fii scăldat într-o sudoare rece, ți se strecoară în minte, fără îndoială, o înlănțuire de gânduri cu totul noi și enervante. Brusc, printre celelalte griji, începi să observi acea durere neprecizată care te supără într-o rână, pe urmă acea senzație de epuizare și acea frecventă migrenă. Te străfulgeră un gând - sunt bolnav, am o boală incurabilă! Ah, de ce nu am băgat de seamă simptomele, de ce a trebuit să neg prezența lor, de ce nu am mers la doctor?

În acele dimineți, când se face două și jumătate, eu am întotdeauna o tumoare cerebrală. Aceste tumori sunt foarte utile pentru acel gen de spaimă, fiindcă poți să atribui orice simptom nespecific din câte se pot imagina unei tumori cerebrale, care îți justifică panica. Poate

că și voi faceți la fel; sau poate că vă perpeliți în pat gândind că aveți cancer, ulcer sau că ați suferit un atac cerebral.

Chiar dacă nu vă cunosc, nu ezit să prezic că nu zăceți în pat gândind: „Știam eu; am lepră”. Adevărat? Este extrem de improbabil să vă obsedeze gândul că aveți o formă serioasă de dizenterie după o

pentru oameni și cărți

Epidemia de gripă din 1918

simplă diaree. Și puțini dintre noi zac în pat fiind convinși că organismul lor foiește de paraziți intestinali sau că este infestat cu viermi de gălbează.[2]

Firește că nu. Nopțile noastre nu sunt bântuite de griji legate de scarlatină, malarie sau ciumă bubonică. Holera nu face ravagii în comunitățile noastre; orbirea de râu, febra africană și elefantiazisul sunt exotisme din lumea a treia. Puține cititoare vor muri la naștere și, probabil, și mai puține sunt subnutrite.

Datorită progreselor revoluționare din medicină și din sistemul de sănătate publică, bolile de care suferim noi s-au schimbat și nu mai suntem torturați de insomnii din pricina grijilor stârnite de bolile infecțioase (exceptând, desigur, SIDA sau tuberculoza) ori de bolile cauzate de subnutriție sau de igiena precară. Ca să estimați progresul, gândiți-vă la cauzele principale de deces din Statele Unite în 1900: pneumonia, tuberculoza și gripa (și, dacă sunteți tinere și vă atrage riscul, nașterea). Când ați auzit ultima oară că o puzderie de oameni au fost răpuși de gripă? Totuși, doar în 1918, gripa a ucis mai mulți oameni decât au pierit pe toată durata celui mai barbar conflict, Primul Război Mondial.[3]

Formele noastre actuale de boală le-ar fi total necunoscute stră-Duniciior noștri și, de altrel, majorității mamiferelor. Pe scurt, suferim de boli diferite și murim altfel decât majoritatea strămoșilor noștri (ori decât majoritatea oamenilor în viață din regiunile mai puțin privilegiate ale planetei). Nopțile noastre sunt agitate din pricina unor griji legate de alte categorii de boli; în prezent trăim destul de Dine și suficient de mult ca să ne distrugem lent.

Bolile de care suferim în prezent implică o lentă acumulare de vătămări - boli de inimă, cancer, tulburări cerebrovasculare. În vreme ce niciuna dintre aceste Doli nu este deoseDit de plăcută, ele marchează o neîndoielnică ameliorare față de moartea la douăzeci de ani, după o săptămână de septicemie sau de friguri galbene. Odată cu această relativ recentă schimbare a bolilor tipice au survenit unele modificări ale modului în care percepem procesul de îmbolnăvire. Am ajuns să recunoaștem foarte complexa împletire a biologiei cu emoțiile noastre, nenumăratele modalități în care personalitățile, sentimentele și gândurile noastre reflectă și, totodată,

influențează evenimentele din corpurile noastre. Una dintre cele mai interesante manifestări ale acestei recunoașteri este înțelegerea faptului că tulburările emoționale extreme ne pot afecta în mod nefavorabil. Folosind o expresie care ne-a devenit familiară, stresul ne poate îmbolnăvi și o schimbare esențială în medicină a fost admiterea faptului că multe dintre bolile care ne fac rău printr-o lentă acumulare pot fi sau cauzate sau mult agravate de stres.

În unele privințe, nu este nimic nou. De câteva secole, clinicienii sensibili au recunoscut în mod intuitiv rolul diferențelor individuale în vulnerabilitatea față de boli. Doi indivizi pot avea aceeași boală, și totuși evoluția stării lor poate fi foarte diferită și, în modalități vagi, subiective, poate reflecta caracteristicile personale ale indivizilor. Or, este posibil ca un clinician să fi sesizat că anumite tipuri de oameni aveau șanse mai mari să contracteze anumite tipuri de boală. Însă, din secolul XX, plusul de știință riguroasă care s-a adăugat acestor vagi percepții clinice a făcut din fiziologia stresului - studiul modalităților în care corpul reacționează față de evenimentele stresante - o disciplină reală. Drept urmare, acum dispunem de un volum extraordinar de informații fiziologice, biochimice și moleculare despre modul în care tot felul de factori impalpabili din viețile noastre pot să afecteze evenimente corporale foarte reale. Printre

acești factori impalpabili se pot număra dezordinea emoțională, caracteristici psihologice, poziția noastră socială și modul în care societatea îi tratează pe oamenii aflați în acea poziție. Și ele pot influența probleme medicale precum gradul în care colesterolul poate să ne obtureze vasele sangvine ori este eliminat în siguranță din circulație, dacă celulele noastre adipoase nu mai ascultă de insulină și ne îmbolnăvesc de diabet, dacă neuronii din creier vor supraviețui cinci minute fără oxigen în timpul unui stop cardiac.

Această carte este o inițiere în ceea ce privește stresul, bolile legate de stres și mecanismele prin care facem față stresului. Cum se face

că organismele noastre se pot adapta unor solicitări stresan-te, pe când altele ne îmbolnăvesc? De ce unii dintre noi sunt deosebit de vulnerabili față de bolile care au legătură cu stresul și ce legătură există între acest fapt și personalitățile noastre? Cum poate pura dezordine psihologică să ne îmbolnăvească? Ce legătură poate fi între stres și cât de vulnerabili suntem față de depresie, cât de repede îmbătrânim sau cât de bine funcționează memoria noastră? Ce au de-a face bolile noastre legate de stres cu poziția pe care o deținem în ierarhia socială? În sfârșit, putem spori eficiența modalităților în care facem față lumii stresante care ne înconjoară?

Unele concepte inițiale

Poate că modul cel mai bun de a începe este să facem în minte

o listă a genurilor de lucruri pe care le considerăm stresante. Neîndoielnic, ați menționa imediat câteva exemple evidente - traficul, termenele-limită, relațiile familiale, grijile financiare. Însă ce-ar fi dacă v-aș spune: „Gândiți ca o ființă umană speciocentrică. Preț de o secundă, încercați să gândiți ca o zebră.” Dintr-odată, noi elemente ar putea să apară în capul listei voastre - răni fizice serioase, prădători, moartea de inaniție. Nevoia de a face acest exercițiu ilustrează un aspect esențial - voi și cu mine avem șanse mai mari să facem ulcer decât o zebră. Pentru animale precum zebrele, cele mai îngrijorătoare lucruri în viață sunt crizele acute de ordin fizic. Ești acea zebră, un leu tocmai s-a repezit asupra ta și ți-a sfâșiat burta, ai reușit să fugi și acum trebuie să îți petreci următoarele ore scăpând de leul care continuă să te hăituiască. Sau, poate la fel de stresant, ești acel leu, pe jumătate mort de foame, și trebuie să fii în stare să

sprintezi prin savană cu viteză maximă și să înșfaci ceva de mâncare

sau nu vei supraviețui. Acestea sunt evenimente extrem de stresante și solicită adaptări fiziologice imediate dacă vrei să trăiești.

Reacțiile corpului tău sunt sclipitor adaptate să rezolve acest gen de urgențe.

De asemenea, un organism poate fi năpăstuit de provocări fizice cronice. Lăcustele ți-au mâncat recolta și, în următoarele șase luni, trebuie să rătăcești douăzeci de kilometri pe zi ca să obții suficientă hrană. Seceta, foametea, paraziții, tot acest gen de neplăceri - nu experiențele noastre frecvente, ci evenimente esențiale din viața oamenilor neoccidentalizați și a majorității mamiferelor. Reacțiile organismului față de acest gen de stres sunt destul de bune pentru a face față acestor dezastre de durată.

Esențială în această carte este o a treia categorie de disconfort -cel cauzat de presiunile psihologice și sociale. Indiferent cât de dificil este să relaționăm cu un membru de familie sau cât de indignați suntem pentru că ne-a fost ocupat locul de parcare, rareori încercăm să rezolvăm acest gen de situații sărind cu pumnii la bătaie. Tot astfel,

Robert Longo, Untitled Work on Paper, 1981. (Doi yuppie* încăierându-se pentru ultima cafea double latte într-un restaurant?)

* Yuppie - acronim pentru Young Urban Professional, tânăr dinamic și cu succes în afaceri, îndeosebi din anii 1980, făcând aluzie la antonimul hippie, https://dexonline.ro/definitie/yuppi (n.t.)

rar se întâmplă să pândim și să răpunem un animal, ca să avem ce manca. în esență, noi, oamenii, trăim destul de bine și suficient de

mult și suntem îndeajuns de inteligenți ca să generăm tot felul de

evenimente stresante doar în mintea noastră. Câți hipopotami se

frământă întrebându-se dacă asigurările sociale îi vor susține pentru

tot restul vieții sau ce vor spune la o primă întâlnire amoroasă?

Privit din perspectiva evoluției regnului animal, stresul psihologic

de durată este o invenție recentă, în cea mai mare parte limitată la oameni și la alte primate sociale. Putem avea emoții violente (care

provoacă și un tumult în organismul nostru), stările afective fiind

stârnite doar de niște gânduri.* Doi oameni pot sta față în față nefă-când nimic mai solicitant din punct de vedere fizic decât să mute din când în când niște piese de lemn, ceea ce poate fi totuși o activitate costisitoare sub aspect emoțional: în timpul turneelor la care participă, marii maeștri șahiști își pot supune organismul unor solicitări metabolice care se apropie de consumul fizic al atleților în toiul unei întreceri sportive.** Sau o persoană poate să nu facă nimic mai incitant decât să semneze o foaie de hârtie: dacă tocmai a semnat ordinul

de concediere a unui rival detestat, după luni de intrigi și de uneltiri,

reacțiile sale psihologice pot fi șocant de asemănătoare cu cele trăite

de un babuin din savană, care tocmai s-a întins și i-a ars o palmă unui rival. Iar dacă un ins a petrecut luni întregi răsucindu-și măruntaiele, frământat de anxietate, de furie și de tensiune, toate cauzate de o problemă emoțională, este foarte posibil să se îmbolnăvească.

Aceasta este ideea centrală a cărții: dacă ești acea zebră care fuge ca să-și salveze viața ori acel leu care se repede spre hrana lui, mecanismele fiziologice de reacție ale organismului tău sunt superb adaptate să facă față unor asemenea situații critice de scurtă durată. Pentru imensa majoritate a fiarelor de pe această planetă, stresul este legat de o criză pe termen scurt, după care dispare ori criza, ori animalul. Când stăm cu brațele încrucișate și ne facem griji legate de niște lucruri stresante, declanșăm aceleași reacții fiziologice - dar acestea sunt potențial dezastruoase când sunt provocate în mod

* Neurologul Antonio Damasio relatează un studiu minunat, efectuat asupra dirijorului Herbert von Karajan, arătând că inima maestrului bătea la fel de accelerat când asculta o piesă muzicală ca și atunci când o dirija (n.a.).[4]

** Poate că jurnaliștii au sesizat acest fapt; iată această descriere a meciului de șah dintre Kasparov și Karpov din 1990: „Kasparov a continuat să preseze cu un atac criminal. Spre sfârșit, Karpov a trebuit să răspundă amenințărilor violente cu aceeași monedă și partida a devenit o încăierare” (n.a.).[5]

cronic. Un mare volum de dovezi sugerează că bolile cauzate de stres apar, predominant, in urma faptului că declanșăm atât de frecvent un sistem fiziologic care a evoluat să reacționeze față de

pericole fizice acute, dar noi îl punem în funcțiune, luni de-a rândul, făcân-du-ne griji legate de ipoteci, relații sociale și promovări.

Diferența dintre modalitățile în care ne stresăm noi și cele în care este stresată o zebră ne permite să începem a ne căzni cu niște definiții. Pentru început, trebuie să evocăm un concept care v-a torturat la cursul de biologie din clasa a noua și la care, să sperăm, nu a trebuit să vă mai gândiți de atunci - homeostaza. Ah, acel concept vag amintit, ideea că organismul are nevoie de un nivel ideal de oxigen, de un grad ideal de aciditate, de o temperatură ideală și așa mai departe. Toate aceste diferite variabile se mențin într-un echilibru homeostatic, starea în care toate tipurile de măsurători fiziologice se păstrează la nivelul optim. După cum s-a observat, creierul a evoluat să urmărească homeostaza.[6]

Acest fenomen ne permite să elaborăm câteva simple definiții de lucru, care vor fi suficiente pentru o zebră și un leu. Un stresor este orice element din lumea exterioară care vă scoate din echilibrul homeostatic, iar stresoreacția* este ceea ce face corpul vostru pentru restabilirea homeostazei.

Dar când discutăm despre noi și despre înclinația noastră omenească de a ne îmbolnăvi de îngrijorare, trebuie să lărgim noțiunea de stresori dincolo de sensul ei primar, de eveniment care vă scoate din echilibrul homeostatic. Un stresor poate fi, de asemenea, anticiparea acelui eveniment. Uneori suntem destul de inteligenți ca să prevedem anumite lucruri și, bazându-ne numai pe anticipare, putem declanșa o stresoreacție la fel de energică pe cât ar fi fost în cazul producerii efective a evenimentului. Unele aspecte ale

* În original, stress response. În comunitatea psihologilor din România tinde a se încetăți eni traducerea

„răspuns la stres”. Avem o obiecție și o propunere. Obiecția: în general - dar mai ales în context - response nu înseamnă „răspuns”,

ci „reacție”. Dacă sunt stresat când vecinul mă amenință peste gard, pot (deși nu este obligatoriu) să îi răspund verbal și/sau gestual; în același timp, independent de voința mea, în organismul meu se intensifică secreția de adrenalină, crește nivelul glucocorticoizilor, are loc su-praactivarea sistemului nervos simpatic etc. Aceste modificări endocrine nu sunt răspunsuri, ci reacții. Propunerea: în locul sintagmei „reacție la stres” putem folosi pe deplin inteligibil un singur termen -stresoreacție (un caz analog fiind, de exemplu, presopunctura). Propunerea noastră poate să prindă sau nu, având soarta plină de riscuri a oricărei inovații; în orice caz, nu o facem din dorința de originalitate, ci cu speranța că ea simplifică limbajul, fără a se pierde absolut nimic din semnificația expresiei din limba engleză. Dacă inerția unor sintagme deja împământenite se va dovedi mai puternică, nu înseamnă că propunerea noastră este eronată, ci doar că, în context, este inoportună (n.t.).

stresului anticipativ nu sunt specifice doar omului - dacă sunteți un ins înconjurat de o Dandă de mardeiași într-o stație pustie de metrou sau o zebră care dă nas în nas cu un leu, probabil că inima începe să vă bată nebunește, deși nu ați suferit (încă) nicio vătămare fizică. Dar, spre deosebire de speciile mai puțin sofisticate din punct de vedere cognitiv, noi putem declanșa o stresoreacție gândindu-ne la niște stresori potențiali, care ne pot tulbura echilibrul homeostatic într-un viitor îndepărtat. De exemplu, gândiți-vă la fermierul african care vede cum un roi de lăcuste se abate peste recolta lui. A luat un mic dejun sățios și nu suferă un dezechilibru homeostatic provocat de foame, dar acel om va declanșa o stresoreacție. Zebrele și leii pot să vadă pericolul venind peste un minut și mobilizează anticipativ o stresoreacție, dar nu pot fi stresați de niște evenimente din viitorul îndepărtat.

Și, uneori, oamenii pot fi stresați de lucruri care pur și simplu nu au sens pentru zebre și lei. Nu este o trăsătură generală a mamiferelor să își facă griji legate de ipoteci sau de autoritățile fiscale, de vorbitul

în public, de ceea ce vom spune la un interviu de angajare sau de inevitabilitatea morții. Experiența noastră omenească este suprasaturată de stresori psihologici, aflați la mare distanță de lumea foamei, a rănilor, a sângerării sau a temperaturilor extreme. Când activăm stresoreacția de teama unui pericol care se dovedește real, ne felicităm pentru că această abilitate cognitivă ne permite să ne pregătim din timp apărarea. Și aceste măsuri defensive anticipative pot oferi o foarte bună protecție, datorită faptului că o mare parte din stresoreacție este pregătitoare. Dar, când intrăm într-o agitație fiziologică și activăm stresoreacția fără niciun motiv sau din pricina unor evenimente pe care nu le putem influența absolut deloc, numim aceste procese „anxietate", „nevroză", „paranoia" sau „ostilitate inutilă".

Așadar, stresoreacția poate fi mobilizată nu doar ca reacție față de niște noxe fizice sau psihologice, dar și față de așteptarea lor. Această generalitate a stresoreacției este cea mai surprinzătoare -un sistem fiziologic activat nu doar de tot felul de dezastre fizice, ci și, în egală măsură, de reprezentarea lor. Această generalitate a fost mai întâi apreciată acum șaizeci și cinci de ani de unul dintre nașii fiziologiei stresului, Hans Selye. Ca să glumim nițel, fiziologia stresului există ca disciplină pentru că acest om a fost în același timp un savant foarte pătrunzător și un jalnic experimentator cu șoareci de laborator.*

În anii 1930, Selye își începea cercetările în endocrinologie, studiul comunicării hormonale în corp. În mod firesc, fiind un tânăr și necunoscut profesor-asistent, era în căutarea unei teme cu care să-și înceapă cariera de cercetător. Un biochimist tocmai izolase un extract ovarian și colegii se întrebau ce efecte ar putea să aibă asupra corpului. Selye a obținut o parte din marfa biochimistului și s-a apucat să îi studieze efectele. A încercat zilnic să injecteze șoarecilor extractul, nedovedind însă, după cât se pare, o prea mare dexteritate. Selye încerca să injecteze șoarecii, nu reușea să-i prindă, îi scăpa pe jos și își petrecea jumătate de dimineață chinuindu-se să pună mâna pe ei sau gonindu-i cu mătura de sub

chiuvetă și așa mai departe. După câteva luni, Selye și-a examinat șoarecii și a descoperit ceva extraordinar: animalele aveau ulcerații peptice, prezentau o lărgire considerabilă a glandelor suprarenale (care generează doi importanți hormoni de stres) și o restrângere a țesuturilor imunita-re. Era încântat: descoperise efectele misteriosului extract ovarian.

Ca un bun savant ce era, a avut și un grup de control: șoareci injectați zilnic numai cu o substanță salină în locul extractului ovarian. Zilnic, și aceștia au fost înțepați, scăpați pe jos, fugăriți și goniți. În cele din urmă, ce să vezi? - șoarecii din grupul de control prezentau aceleași ulcerații peptice, glande suprarenale mărite și atrofierea țesuturilor sistemului imunitar.

În acel moment, un aspirant mediu la statutul de savant s-ar fi lăsat păgubaș și s-ar fi înscris pe furiș la o facultate de business.
În schimb, Selye a interpretat minuțios ceea ce observase. Modificările fiziologice nu se puteau datora, la urma urmei, extractului ovarian, de vreme ce aceleași modificări apăreau atât în grupurile de control, cât și în cele experimentale. Ce aveau în comun cele două grupuri de șoareci? Selye s-a gândit că era vorba despre injecțiile sale, câtuși de puțin netraumatice. Ca să testeze această idee, a lăsat niște șoareci pe acoperișul clădirii în timpul iernii, pe alții i-a dus în sala cazane-lor de termoficare. Alții au fost supuși unor exerciții extenuante sau

* Peste tot în text, autorul vorbește despre lab rats; în limba engleză, există o distincție între mice -„șoareci” și rats - „șobolani”. Am tradus totuși (lab)rats prin „șoareci (de laborator)” pentru simplul motiv că în limba română șobolanul sau guzganul este un animal de dimensiuni relativ mari și extrem de feroce, pe când rozătoarele la care se referă Sapolsky sunt niște animăluțe mititele și nu foarte agresive - după cum se vede în toate imaginile de pe internet (n.t.).

unor proceduri chirurgicale. În toate cazurile, a constatat incidența crescută a ulcerațiilor peptice, extensia suprarenalelor și atrofierea țesuturilor imunitare.

Acum știm exact ce observa Selye. Tocmai descoperise vârful aisbergului bolii cauzate de stres. Legenda (în cea mai mare parte răspândită de însuși Selye) spune că el a fost persoana care, căutând un mod de a descrie caracterul nespecific al neplăcerilor față de care reacționau șoarecii, a împrumutat un termen din fizică și a proclamat că șoarecii sufereau de „stres” - de apăsare sau presiune. În realitate, prin anii 1920, termenul fusese deja introdus în medicină, cam cu același sens utilizat astăzi, de un fiziolog pe nume Walter Cannon.[7] Ceea ce a făcut Selye a fost să definească formal conceptul, prin două idei:

- Corpul posedă un set de reacții surprinzător de asemănătoare (pe care el l-a denumit sindrom de adaptare generală, dar pe care noi îl numim astăzi stresoreacție) față de o mare varietate de stresori.

- Dacă stresorii acționează prea mult timp, ne pot îmbolnăvi.

Bgj Mai mult decât homeostaza: alostaza -3 conceptul mai adecvat stresului

Conceptul de homeostază a fost modificat recent în lucrările inițiate de Peter Sterling și Joseph Eyer de la University of Pennsylvania și extinse de Bruce McEwen* de la Rockefeller University. Ei au creat un nou cadru conceptual, pe care, la început, am încercat cu hotărâre să îl ignor, dar l-am adoptat în prezent, deoarece modernizează sclipitor conceptul de homeostază, în așa fel încât funcționează chiar mai bine în legătură cu stresul (deși nu toți cei din domeniul meu l-au preluat, invocând ca argument al respingerii imaginea „vinului vechi în sticlă nouă”).

Concepția inițială despre homeostază se întemeia pe două idei. În primul rând, există un singur nivel, număr, volum optim pentru

* McEwen și lucrările sale vor apărea frecvent în această carte, întrucât el este gigantul acestui domeniu (în egală măsură, un om minunat și, cu mult timp în urmă, îndrumătorul tezei mele doctorale) (n.a.).

orice parametru dat din corp. Dar nu poate fi adevărat - la urma urmei, probabil că tensiunea arterială ideală din timpul somnului trebuie să fie alta decât în timp ce sari cu schiurile. Ceea ce este ideal în condițiile de bază diferă în condiții de stres, o idee centrală în gândirea alostatică. (în domeniu circulă o expresie succintă, cu rezonanțe Zen, conform căreia alostaza se referă la „stabilitate prin schimbare”. Nu sunt foarte sigur că înțeleg ce înseamnă, dar întotdeauna, când o strecor într-o prelegere, expresia este întâmpinată cu clătinări din cap aprobatoare și înțelegătoare.)

A doua idee din homeostază este că atingi parametrii ideali printr-un mecanism local de reglare, în vreme ce alostaza recunoaște că fiecare parametru poate fi reglat în nenumărate modalități diferite, fiecare având propriile consecințe. Astfel, presupuneți că resursele de apă din California sunt insuficiente. Soluție homeostatică: se legiferează niște rezervoare mai mici pentru apa de la toaletă.* Soluții alostatice: rezervoare mai mici pentru apa de la toaletă, convingerea oamenilor să economisească apa, orez importat din Asia de Sud-Est în locul producției sale, mare consumatoare de apă, într-un stat semiarid. Ori presupuneți că există un deficit de apă în corpul vostru. Soluție homeostatică: rinichii sesizează această problemă, reglează lucrurile acolo și produc mai puțină urină, pentru conservarea apei. Soluții alostatice: creierul sesizează problema, spune rinichilor să-și vadă de treaba lor, trimite semnale de extracție a apei din diferite părți ale corpului de unde se evaporă ușor (piele, gură, nas) și vă creează senzația de sete. Homeostaza se referă la a repara această valvă sau acel mecanism. Alostaza se referă la coordonarea cerebrală a unor

schimbări la scara întregului organism, printre care se numără frecvent și modificări de comportament.[8]

O ultimă trăsătură a gândirii alostatice concordă frumos cu gândirea despre oamenii stresați. Corpul nu pune în funcțiune toată această complexitate reglatoare doar ca să corecteze un prag de stabilitate care a luat-o razna. Poate să declanșeze, de asemenea, modificări alostatice anticipând un prag de stabilitate pe cale să se deregleze. Și astfel revenim la ideea esențială din paginile anterioare - nu ne stresăm pentru că suntem vânați de prădători. Activăm stresoreacția anticipând niște pericole și, în mod tipic, aceste

* Adevărul este că fiziologii petrec mult timp cugetând asupra operațiilor interne care au loc în vasele de toaletă (n.a).

pericole, pur psihologice și provocate de agitația socială, sunt lipsite de sens pentru o zeDră. vom reveni în repetate rânduri la ceea ce are de spus alostaza despre bolile legate de stres.

Ce face corpul tău ca să se adapteze

unui stresor intens

În acest cadru conceptual lărgit, un stresor poate fi definit drept orice factor care scoate organismul din echilibrul alostatic,
iar stresoreacția este încercarea corpului de restabilire a alostazei. Secreția anumitor hormoni, inhibiția altora, activarea unor părți specifice din sistemul nervos și așa mai departe. Și, indiferent de stresor - răni, foame, prea cald, prea frig ori stres psihologic - se declanșează aceeași stresoreacție.

Această generalitate este enigmatică. Dacă aveți pregătire în fiziologie, la prima vedere este absurd. În fiziologie, în mod tipic se învață că anumite solicitări specifice ale organismului declanșează

reacții și adaptări specifice. Încălzirea corpului determină transpirația și dilatarea vaselor sangvine din piele. Răcirea corpului are efecte contrare - constricția acelor vase și tremuratul. Senzația de căldu-

ră excesivă pare o provocare fiziologică foarte specifică și diferită de senzația de frig excesiv și, din punct de vedere logic, s-ar părea că reacțiile organismului față de aceste două stări foarte diferite ar trebui să fie extrem de diferite. În schimb, ce fel de sistem corporal dement este acesta care se declanșează fie că îți este prea cald sau prea frig, indiferent dacă ești zebră, leu sau un adolescent îngrozit în drum către prima petrecere dansantă din liceu? De ce ar avea corpul tău o astfel de stresoreacție generalizată și stereotipă, indiferent de situația neplăcută în care te afli?

Dacă stai să te gândești, de fapt are sens, date fiind adaptările introduse de stresoreacție. Dacă ești o bacterie stresată de lipsa hranei, intri într-o stare latentă de suspensie. Dar dacă ești un leu lihnit de foame, va trebui să alergi după un animal. Dacă ești o plantă stresată

de intenția unei creaturi de a te mânca, îți îmbibi frunzele cu niște chimicale otrăvitoare. Însă dacă ești o zebră vânată de un leu, trebuie să o rupi la fugă. Pentru noi, vertebratele, esența stresoreacției constă în faptul că mușchii vor lucra nebunește. Iar mușchii au nevoie de energie, chiar acum, în rorma cea mai ușor utilizabilă, nu doar depozitată undeva în celulele grase, în vederea unui proiect de realizat la primăvară. Una dintre caracteristicile distinctive ale stresoreacției este mobilizarea rapidă a energiei din locurile de depozitare și inhibiția altor depozitări. Glucoza și cele mai simple forme de proteine și grăsimi se scurg din celulele grase ale organismului, din ficat și din mușchi, urmărind să alimenteze toate formațiunile musculare care se încordează la maximum ca să vă salveze pielea.

Dacă organismul a mobilizat toată acea cantitate de glucoză, trebuie, de asemenea, să o livreze mușchilor esențiali cât mai rapid posibil. Pulsul, tensiunea arterială și ritmul respirației cresc, toate urmărind să transporte nutrienții și oxigenul cu frecvență sporită.

Tot atât de logică este o altă trăsătură a stresoreacției. În timpul unei situații de urgență, are sens ca organismul să întrerupă procesele regeneratoare de lungă durată și costisitoare. Dacă o tornadă se apropie de casă, nu este ziua potrivită să revopsești garajul. Suspendă toate proiectele pe termen lung până când știi că există un termen lung. Astfel, în timpul stresului, digestia este inhibată - nu este destul timp să se extragă beneficiile energetice aduse de lentul proces de digestie, așa că de ce s-ar irosi energie în desfășurarea lui? Ai lucruri mai bune de făcut decât să îți digeri micul dejun când încerci să nu fii micul dejun al altuia. Același lucru este valabil și pentru creștere și reproducere, ambele fiind procese costisitoare și optimiste din corpul tău (îndeosebi dacă ești femelă). Dacă leul este pe urmele tale, la numai doi pași în spate, te ocupi altădată de ovulație, de creșterea coarnelor sau de producția de spermă. În condiții de stres, creșterea și refacerea țesuturilor se suspendă și impulsul sexual scade la ambele sexe; este mai puțin probabil ca femelele să ovuleze ori să ducă sarcina până la termen, în vreme ce masculii încep să aibă probleme erectile și secretă mai puțin testosteron.

Odată cu aceste modificări, și imunitatea este inhibată. Sistemul imunitar, care ne apără de infecții și de boli, este ideal ca să localizeze celula tumorală care te va ucide peste un an ori ca să producă suficienți anticorpi care să te apere peste câteva săptămâni, dar este realmente de folos în această clipă? Și aici, logica pare să fie aceeași - caută tumorile altă dată; acum consumă energia cu mai multă chibzuință. (După cum vom vedea în Capitolul 8, există unele

probleme majore legate de ideea că sistemul imunitar este suspendat în perioadele de stres pentru a economisi energia. însă această idee este suficientă deocamdată.)

O altă caracteristică a stresoreacției se manifestă în timpul perioadelor de extremă durere fizică. Dacă stresul durează îndeajuns, percepția durerii poate fi eliminată. Suntem în toiul bătăliei; soldații iau cu asalt o cazemată, cuprinși de un abandon frenetic. Un soldat este împușcat, grav rănit, dar omul nici nu bagă de seamă. Vede sânge pe hainele lui și se teme că unul dintre camarazii de lângă el a fost rănit ori se miră de ce i-au amorțit măruntaiele. Spre sfârșitul bătăliei, cineva îi privește rana cu surprindere - nu-l doare cumplit? Nu. Astfel de efecte analgezice cauzate de stres sunt extrem de adaptative și bine studiate. Dacă ești acea zebră și măruntaiele ți se târâie prin praf, încă trebuie să scapi. Acum nu ar fi un moment deosebit de inteligent ales să intri în șoc din cauza durerii extreme.

în sfârșit, în condiții de stres au loc modificări ale abilităților cognitive și senzoriale. Brusc, anumite aspecte ale memoriei se îmbunătățesc, ceea ce este întotdeauna util dacă încerci să găsești o soluție de ieșire dintr-o situație de urgență. (S-a mai întâmplat vreodată? Este acolo o bună ascunzătoare?) în plus, simțurile se ascut. Gândiți-vă ce se întâmplă când vedeți la televizor un film de groază, împietriți pe marginea scaunului în momentele cele mai dramatice. Cel mai ușor zgomot - o ușă care scârțâie - și aproape vă sare inima din piept. Memorie mai bună, acuitate senzorială sporită - toate sunt modificări adaptative și utile.

Laolaltă, stresoreacțiile sunt ideal adaptate pentru o zebră ori un leu. Energia este mobilizată și furnizată țesuturilor care au nevoie de ea; proiectele pe termen lung de creștere sau de refacere corporală sunt suspendate până când trece dezastrul. Durerea amorțește, cogniția se ascute. Walter Cannon, fiziologul care, la începutul secolului XX, a pregătit drumul pentru mare parte din activitatea lui Selye, fiind considerat celălalt naș al domeniului, s-a concentrat asupra

aspectului adaptativ al stresoreacției în soluționarea unor astfel de situații critice. El a enunțat bine cunoscutul sindrom

„fight-or-flight” - luptă-sau-fugi - ca să descrie stresoreacția, pe care a văzut-o într-o lumină foarte pozitivă. Cărțile sale, cu titluri precum Înțelepciunea corpului, erau pline de optimism legat de abilitatea corpului de a face față diverșilor stresori.

Totuși evenimentele stresante ne pot îmbolnăvi câteodată. De ce? cu șoarecii săi ulcerați, Selye s-a confruntat cu această enigmă și a găsit un răspuns suficient de greșit pentru a se crede, în general, că l-a costat un Premiu Nobel pentru toate celelalte lucrări ale sale. El a expus o teorie tripartită despre modul de funcționare a stresoreacției. În faza inițială (alarma) se remarcă un stresor; semnale metaforice de alarmă se declanșează în cap, spunându-ți că sângerezi, că îți este prea frig, că ai glicemia scăzută sau orice altceva. A doua fază (adaptare sau rezistență) produce mobilizarea cu succes a

sistemului de stresoreacție și restabilirea echilibrului alostatic.

Odată cu acțiunea prelungită a unui stresor se intră în a treia fază, pe care Selye a numit-o „epuizare”, etapă în care survine boala cauzată de stres. Selye credea că un ins se îmbolnăvește în acest moment fiindcă rezervele de hormoni secretați în timpul stresoreacției sunt secătuite. Aidoma unei armate rămase fără muniție, brusc nu mai avem niciun mijloc de apărare în fața stresorului care ne amenință.

După cum vom vedea, se întâmplă foarte rar ca vreunul dintre hormonii esențiali să fie efectiv secătuit, chiar sub agresiunea celui mai durabil stresor. Armata nu rămâne fără muniție. În schimb, organismul alocă atât de multe resurse bugetului pentru apărare încât neglijează educația, sistemul de sănătate și serviciile sociale (OK, aici poate că urmăresc un plan ascuns). Problema nu este că stresoreacția încetează, ci, mai degrabă, faptul că, după o suficientă activare, stresoreacția poate să devină mai dăunătoare

decât stre-sorul însuși, îndeosebi când stresul este pur psihologic. Aceasta este o idee crucială, fiindcă fenomenul stă la baza apariției multor boli cauzate de stres.

Că însăși stresoreacția poate deveni dăunătoare are un oarecare sens când examinați lucrurile care se petrec în reacțiile față de stres. Ele sunt în general mioape, ineficiente, scumpe la tărâțe și ieftine la făină, dar sunt genul de lucruri pe care corpul trebuie să le facă pentru a reacționa eficient față de un pericol. Și, dacă trăiți fiecare zi în stare de alarmă, veți plăti prețul.

Dacă vă mobilizați constant energia pe socoteala rezervei energetice, nu veți dispune niciodată de un surplus de energie. Veți obosi mai repede și riscul de a face o formă de diabet va crește. Consecințele activării cronice a sistemului cardiovascular sunt la fel de dăunătoare: dacă tensiunea voastră arterială urcă la 180/100 când o rupeți la

fugă din fața leului, vă comportați adaptativ, dar dacă aveți aceeași tensiune ori de câte ori vedeți dezordinea din camera adolescentului vostru, vă puteți îndrepta spre un dezastru cardiovascular. Dacă în mod constant suspendați procese de regenerare pe termen lung, nu veți reface niciodată nimic din organismul vostru. Din motive paradoxale, care vor fi explicate în capitolele următoare, sunteți mai expuși riscului de ulcer peptic. La copii, creșterea poate fi inhibată până în pragul unei rare, însă recunoscute tulburări endocrine pediatrice - nanismul cauzat de stres, iar la adulți, refacerea și remo-delarea oaselor și a altor țesuturi pot fi perturbate. Dacă sunteți în mod constant stresat, puteți avea o varietate de tulburări reproductive. La femei, ciclul menstrual poate să devină neregulat ori poate să înceteze cu totul; la bărbați, cantitatea de spermă și nivelurile de testosteron pot să scadă. La ambele sexe, interesul față de comportamentul sexual descrește.

Dar acesta este numai începutul problemelor voastre ca reacție față de stresorii cronici sau repetați. Dacă vă suprimați funcția imu-nitară

prea mult și vreme prea îndelungată, crește probabilitatea de a cădea victime unui număr de boli infecțioase și de a fi mai puțin capabili să le combateți după ce v-ați îmbolnăvit.

În sfârșit, aceleași sisteme cerebrale care funcționează mai inteligent în timpul stresului pot fi, de asemenea, avariate de o clasă de hormoni secretați în timpul stresului. După cum se va discuta, acest fapt poate fi legat de rapiditatea cu care creierul pierde celule odată cu îmbătrânirea și de volumul de memorie care se pierde la o vârstă înaintată.

Toate acestea sunt manifestări destul de sumbre. Confruntați cu stresori repetați, putem fi capabili să restabilim o alostază fragilă, dar asta ne costă, iar eforturile de restabilire a acelui echilibru ne vor uza până la urmă. Ne putem reprezenta această situație privind boala cauzată de stres prin prisma modelului „doi elefanți pe un scrânciob". Puneți doi copilași pe un scrânciob și țâncii vor putea să se echilibreze pe el cu ușurință. Acesta este echilibrul alostatic atunci când nu se petrece nimic stresant, copiii reprezentând nivelurile scăzute ale diferiților hormoni de stres, care vor fi prezentați în capitolele următoare. În constrast, torentele acelorași hormoni de stres, care sunt provocate de un stresor, pot fi gândite ca doi elefanți masivi dându-se în scrânciob. Cu mari eforturi, și ei se pot echilibra. Dar, dacă încercați constant să echilibrați un scrânciob cu doi elefanți în loc de doi copilași, vor apărea tot felul de probleme:

- În primul rând, potențialele energii enorme ale celor doi elefanți se consumă pentru echilibrarea scrânciobului, în loc să poată face ceva mai util, cum ar fi să tundă gazonul ori să plătească facturile. Acest fapt echivalează cu devierea energiei de la procese de regenerare corporală pe termen lung înspre rezolvarea unor urgențe stresante pe termen scurt.

- Folosind doi elefanți în acest scop, se vor produce daune doar fiindcă pachidermele sunt atât de masive, de greoaie și lipsite de finețe. Elefanții strivesc florile când intră pe terenul de joacă,

împrăștie resturi și gunoaie peste tot, în urma deselor gustări pe care trebuie să le consume în timp ce echilibrează leagănul, uzează mai rapid scrânciobul și așa mai departe. Este echivalentul unei boli de stres despre care vom discuta în multe dintre capitolele următoare: este dificil să rezolvi o problemă corporală majoră fără să dezechilibrezi altceva (însăși esența alostazei care se răspândește în sistemele din întregul organism). Astfel, puteți rezolva un mic dezechilibru ivit în timpul stresului folosind doi elefanți (nivelurile masive ale diverșilor hormoni de stres), dar astfel de mari cantități din acei hormoni pot face, pe parcurs, o adevărată harababură în altă parte. Iar o lungă istorie a acestei proceduri uzează tot corpul, generând ceea ce se numește încărcătură alostatică.

- O ultimă problemă, una subtilă: când doi elefanți se dau în scrânciob, este dificil să coboare. Sau unul dintre ei sare din leagăn și celălalt se zdrobește de pământ, sau le revine sarcina extrem de delicată de a-și sincroniza grațioasele și sprintenele lor sărituri. Este o metaforă pentru alt subiect, care se va repeta în următoarele capitole - uneori, boala de stres poate să apară din cauză că stresoreacția încetează prea lent ori fiindcă diferitele ei componente se desfășoară cu viteze diferite. Când ritmul de secreție a unuia dintre hormonii stresoreacției revine la normal, în vreme ce un alt hormon continuă să fie secretat nebunește, poate fi echivalentul situației în care un

elefant este brusc lăsat de unul singur pe scrânciob, zdrobin-du-se de pământ.*

Paginile precedente ar trebui să vă permită a începe să apreciați cele două idei conclusive ale acestei cărți:

Prima este că, dacă plănuiți să fiți stresați ca un mamifer normal, confruntat cu o provocare fizică acută, și nu puteți declanșa în mod adecvat stresoreacția, sunteți în mare pericol. Ca să vedeți cum, tot ceea ce trebuie să faceți este să examinați o persoană incapabilă să

activeze stresoreacția. După cum se va explica în capitolele următoare, în timpul stresului sunt secretate două categorii esențiale de hormoni. într-un tip de tulburare, boala lui Addison, ești incapabil de secreția unei clase din acești hormoni. în celălalt tip, numit sindromul Shy-Drager, este afectată secreția celei de-a doua clase de hormoni. Oamenii care suferă de boala lui Addison sau de sindromul Shy-Drager nu sunt expuși unor riscuri mai mari de a se îmbolnăvi de cancer, de diabet sau de oricare alte tulburări cauzate de acumularea lentă a unor vătămări. Dar, când se confruntă cu un stresor grav, precum un accident de mașină sau o boală infecțioasă, indivizii care nu se tratează de boala lui Addison se prăbușesc într-o criză „addisoniană" - le scade tensiunea arterială, nu-și pot menține circulația și intră în stare de șoc. în sindromul Shy-Drager, oamenilor le este destul de greu doar să stea în picioare, nemaivorbind de un sprint pe urmele unei zebre de mâncat la cină - simpla poziție verticală cauzează o scădere severă a tensiunii arteriale, tremur involuntar și contracții musculare, amețeală, tot felul de stări dezagreabile. Aceste două boli ne dau o lecție importantă, anume că aveți nevoie de stresoreacție în timpul solicitărilor fizice. Boala lui Addison și sindromul Shy-Drager reprezintă eșecuri catastrofale de declanșare a stresoreacției.[9] în capitolele următoare voi discuta unele tulburări care implică o subsecreție mai subtilă a hormonilor de stres. Printre acestea se numără surmenajul,

* Dacă această analogie vi se pare tâmpită, imaginați-vă un grup de savanți, închiși într-o încăpere, unde țin o conferință despre stres, încercând să-i dea forma cea mai potrivită. Am participat la o întrunire în care s-a propus prima oară această analogie și, aproape instantaneu, s-au conturat facțiuni, fiecare avansând analogii precum elefanți pe bețe cu arcuri - așa-numitele pogo sticks, elefanți pe călușei sau în monkey bars - locuri de joacă pentru copii mici, în care aceștia pot să se cațăre, să se dea pe tobogan, să se ascundă în tuburi de metal etc., luptători de sumo în scrânciob și așa mai departe (n.a.).

fibromialgia, artrita reumatoidă, un subtip de depresie, pacienții cu boli critice și, posibil, indivizii care suferă de sindromul stresului posttraumatic.[10]

Prima idee este evident critică, îndeosebi față de zebra care, din când în când, trebuie să alerge ca să scape cu viață. Dar a doua idee conclusivă este mult mai relevantă pentru noi, cei care stăm frustrați în ambuteiaje, ne facem griji din pricina cheltuielilor, rumegăm în gând relațiile încordate cu colegii. Dacă declanșați în mod repetat stresoreacția sau dacă nu puteți să opriți stresoreacția la sfârșitul unui eveniment stresant, stresoreacția poate să devină, în cele din urmă, dăunătoare. Un larg procent din ceea ce gândim când vorbim despre boile cauzate de stres sunt tulburări generate de stresoreacții excesive.

Sunt necesare câteva precizări importante privind ultima afirmație, care constituie una dintre ideile centrale ale cărții. La suprafață, mesajul pe care îl transmite poate părea că stresorii te îmbolnăvesc sau, după cum am accentuat în ultimele câteva pagini, că stresorii cronici sau repetați te îmbolnăvesc. Este mai exactă afirmația că stresorii cronici sau repetați sunt potențiale cauze de îmbolnăvire sau că pot crește riscul de îmbolnăvire. Chiar dacă sunt de mare amplitudine, repetitivi sau cronici, stresorii nu conduc în mod automat la boală. Iar subiectul ultimei secțiuni din carte este răspunsul la întrebarea de ce unii oameni fac boli de stres mai ușor decât alții, în pofida acțiunii aceluiași stresor.

Mai trebuie subliniat încă un aspect. Afirmația că „stresorii cronici sau repetați pot crește riscul de îmbolnăvire” este, de fapt, incorectă, dar într-un mod subtil, care, la prima vedere, pare un soi de pedanterie semantică. Niciodată nu se poate spune că stresul vă îmbolnăvește și nici măcar că sporește riscul de a vă îmbolnăvi. Stresul sporește riscul de a contracta afecțiuni care vă îmbolnăvesc sau, dacă aveți aceste boli, stresul sporește riscul ca mijloacele voastre de apărare să fie copleșite de boală. Această distincție este importantă sub câteva aspecte. În primul rând, fiindcă

introduce mai mulți pași între un stresor și îmbolnăvire, există mai multe explicații ale diferențelor individuale, din cauza cărora doar unii oameni sfârșesc prin a se îmbolnăvi. În plus, lămurind progresia dintre stresori și boală, sunt mai ușor de conceput modalități de intervenție în cadrul procesului. În sfârșit, începe să explice de

ce conceptul de atres li se pare atât de suspect ori atat de alunecos multor medici practicieni - în mod tradițional, medicina clinica știe foarte bine să emită enunțuri precum „Te simți rău pentru că suferi de boala X", însă, de regulă, nu prea este în stare să explice din capul locului de ce te-ai îmbolnăvit. Astfel, medicii practicieni spun adeseori că, de fapt, „te simți rău pentru că suferi de boala X, nu din cauza vreunei absurdități legate de stres"; totuși acest punct de vedere ignoră rolul inițial al stresorilor în provocarea sau în agravarea bolii.

Odată clarificat acest cadru conceptual, putem începe săînțelegem pașii individuali pe care îi parcurge acest sistem. Capitolul 2 prezintă sistemele hormonale și cerebrale implicate în stresoreacție: care dintre ele sunt activate în timpul stresului, care sunt inhibate? De aici se deschide calea spre Capitolul 3 și următoarele până la Capitolul 10, unde se examinează sistemele individuale din corp

care sunt afectate. Cum intensifică acești hormoni tonusul cardiovascular în condiții de stres și cum cauzează stresul cronic bolile de inimă (Capitolul 3)? Cum mobilizează energia în timpul stresului acești hormoni și aceste sisteme neurale și cum cauzează prea mult stres bolile energetice (Capitolul 4)? Și așa mai departe. Capitolul 11 examinează interacțiunile dintre stres și somn, axându-se pe cercul vicios în care stresul poate să tulbure somnul, iar privarea de somn este un stresor. Capitolul 12 examinează rolul stresului în procesul de îmbătrânire și recentele descoperiri îngrijorătoare din care rezultă că expunerea continuă la anumiți hormoni secretați în timpul stresului pot să accelereze efectiv îmbătrânirea creierului. După cum se va vedea, aceste procese sunt

adeseori mai complicate și mai subtile decât pot să pară în imaginea simplă pe care am prezentat-o în acest capitol.

Capitolul 13 abordează un subiect de evidentă importanță pentru înțelegerea înclinației noastre spre bolile legate de stres: de ce este stresant stresul psihologic? Tema este un preludiu al ultimelor capitole. Capitolul 14 analizează depresia majoră, o tulburare psihiatrică teribilă, care îi afectează pe mulți dintre noi, frecvent fiind strâns legată de stresul psihologic. Capitolul 15 discută ce diferențe de personalitate sunt legate de diferențele individuale în ceea ce privește predispoziția la anumite tipuri de boli asociate cu stresul. Este universul tulburărilor anxioase și a celor specifice personalităților de

Tip A‘, plus unele surprize stârnite de niște legături neașteptate între personalitate și stresoreacție. Capitolul 16 abordează o problemă enigmatică, furișată prin toată cartea - uneori stresul ne face plăcere, suficientă plăcere încât plătim bani frumoși ca să fim stresați de un film de groază ori de un raid în montaigne-russe. Astfel, capitolul cercetează când stresul este un lucru bun și interacțiunile dintre senzația de plăcere care poate fi declanșată de unii stresori și procesul de formare a unei dependențe.

Capitolul 17 trece dincolo de nivelul individual, analizând în ce mod locul ocupat de voi în societate și tipul de societate în care trăți se corelează cu tipurile de boli legate de stres. Dacă nu doriți să mergeți mai departe, iată care este ideea conclusivă a acelui capitol: dacă doriți să vă sporiți șansele de a evita bolile legate de stres, fiți siguri că nu vă permiteți în mod necugetat să vă nașteți săraci.

în multe privințe, materialul de parcurs până la capitolul final conține numai vești rele, de vreme ce suntem îndopați pe săturate cu dovezi privind modul în care părți neașteptate ale corpului și minților noastre sunt afectate în mod mizerabil de stres. Capitolul final își propune să vă dea unele speranțe. Dați fiind aceiași stresori externi, anumite

corpuri și anumite structuri psihice fac față stresului mai bine decât altele. Ce fac bine acei oameni și ce putem noi, ceilalți, să învățăm de la ei? Vom cerceta principiile fundamentale de gestionare a stresului și vom descoperi unele domenii surprinzătoare și incitante în care ele au fost aplicate cu uimitor succes. în timp ce capitolele anterioare susțin documentat numeroasele noastre vulnerabilități față de bolile legate de stres, capitolul final arată că avem un enorm potențial de a ne proteja de multe dintre ele. Cât se poate de cert, nu e totul pierdut.

* în original, Type A-ness, ceea ce, dacă regulile impuse de Academia Română nu ar fi atât de stricte și atât de conservatoare, s-ar putea traduce prin „Tip A-citatea”. Psihologii acceptă tot mai frecvent -deși nu în unanimitate, distincția dintre personalitățile de Tip A - dinamice, ambițioase, competitive, sociabile și nerăbdătoare sau agresive, pe de o parte, și personalitățile de Tip B - mai relaxate și mal puțin impetuoase, suferind în mai mică măsură consecințele stresului. Distincția a fost propusă de doi cardiologi, care susțin că personalitățile de Tip A sunt mai predispuse la boli coronariene (n.t.).

Glande, piele de găină si hormoni

Ca să începem procesul de învățare a modului în care stresul ne poate îmbolnăvi, trebuie să înțelegem un lucru legat de operațiile creierului. Este cel mai bine ilustrat, poate, în următorul paragraf

destul de tehnic, preluat de la unul dintre primii cercetători din domeniu:

Pe măsură ce s-a topit micuță și minunată în brațele lui, i-a stârnit o dorință infinită și toate arterele lui păreau să fiarbă de dorință intensă și totuși tandră, dorință de ea, de moliciunea ei, de frumusețea ei pătrunzătoare în brațele sale, trecând în sângele lui. Și delicat, cu acea minunată mângâiere a mâinii lui ca un leșin de pură dorință catifelată, blând i-a atins coapsele mătăsoase, jos, jos, între fesele fierbinți, venind mai aproape și mai aproape de străfundurile cărnii ei. Și ea l-a simțit ca pe o flacără de dorință, potolită însă, și a simțit cum se topește în acea flacără. Și-a dat frâu liber pasiunii. A simțit cum penisul lui se înfige în ea cu tăcută, dar uimitoare forță și hotărâre și i s-a dăruit. S-a prăbușit într-un fior care semăna cu moartea și i s-a deschis pe de-a-ntregul.[1]

Acum gândiți-vă la cele de mai sus. Dacă gustați proza lui D.H. Lawrence, este posibil ca unele schimbări interesante să aibă loc în organismul vostru. Nu ați urcat în fugă pe niște scări, dar poate că pulsul vi s-a accelerat. Temperatura din cameră nu s-a modificat, dar poate că ați activat una sau două glande sudoripare. Și chiar dacă anumite părți foarte sensibile ale corpului vostru nu au fost stimulate prin atingere, dintr-odată sunteți foarte conștienți de ele.

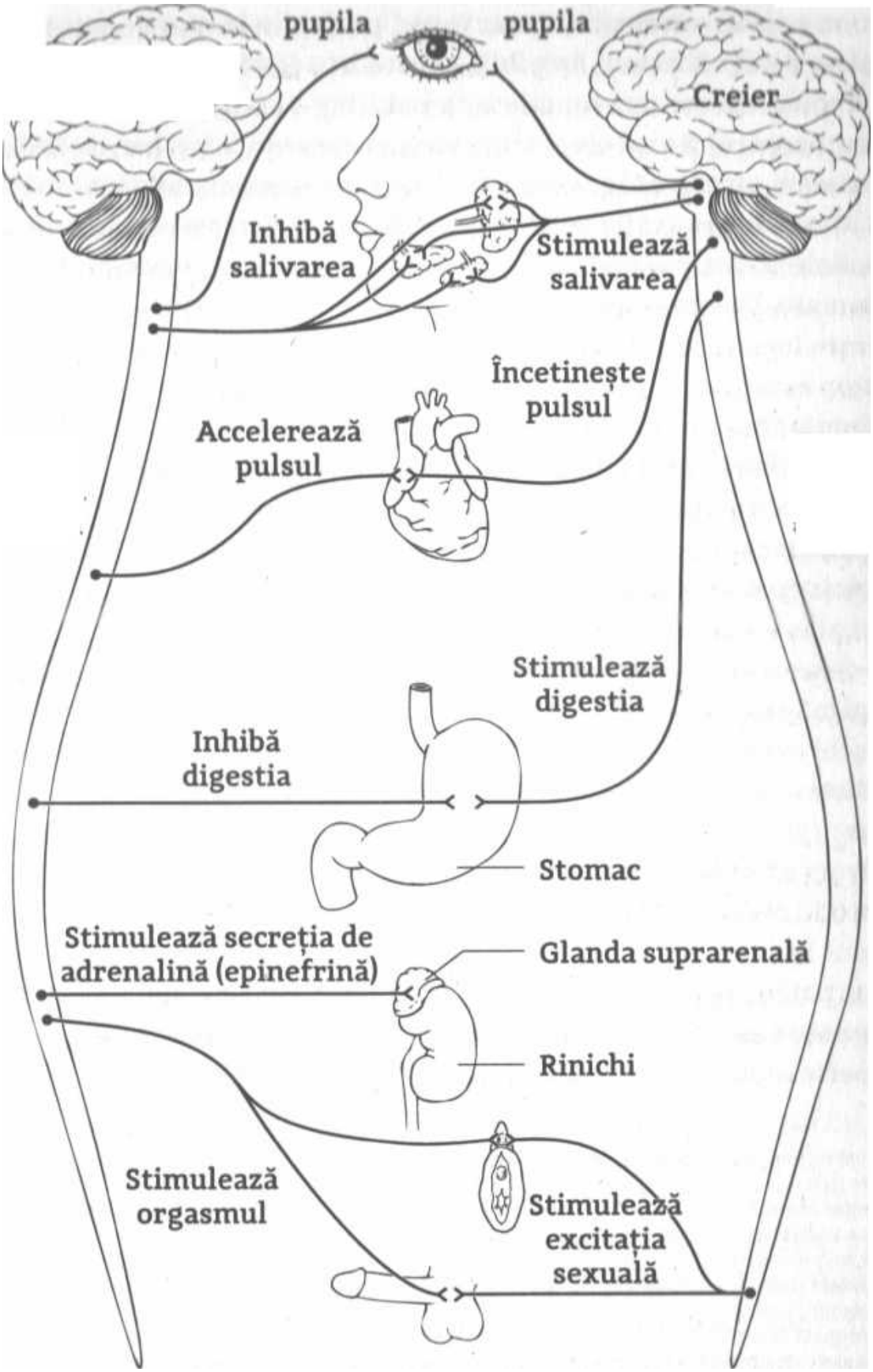
Stați pe scaun fără să mișcați un mușchi și doar vă trece prin minte un gând, având de-a face cu o stare emoțională de furie, de tristețe, de euforie sau de dorință senzuală și, brusc, pancreasul vostru secretă un hormon. Pancreasul? Cum reușiți să faceți asta cu pancreasul? Nici măcar nu știți pe unde este. Ficatul produce o enzimă care nu era prezentă până atunci, splina trimite un SMS către glanda timus, fluxul sangvin din capilarele gleznelor tocmai a suferit modificări. Totul pornind de la un simplu gând.

Toți înțelegem din punct de vedere intelectual că activitatea creierului poate să regleze funcțiile din tot restul corpului, dar suntem surprinși

dacă ni se reamintește cât de lungă este raza de acțiune a efectelor sale. Scopul acestui capitol este să învățăm câte ceva despre liniile de comunicație dintre creier și tot restul organismului, ca să vedem care zone sunt activate și care sunt potolite când stați pe scaun și percepeți un stres sever. Este o premisă necesară pentru a înțelege modul în care stresoreacția vă poate salva pielea în timp ce o rupeți la fugă prin savană, dar vă poate îmbolnăvi după luni de îngrijorare.

Stresul și sistemul nervos autonom

Modalitatea principală în care creierul spune restului corpului ce să facă este transmiterea de mesaje prin nervii care se ramifică din creier în măduva spinării și, mai departe, spre zonele periferice ale organismului. O dimensiune a acestei comunicări este destul de clară și de familiară. Sistemul Nervos Somatic (SNS) este unul conștient. Voi decideți să mișcați un mușchi și asta urmează. Această parte a sistemului nervos vă permite să strângeți mâna cuiva, să vă completați declarațiile fiscale ori să dansați o polcă. O altă parte a sistemului nervos se conectează, pe lângă mușchii de pe schelet, cu diferite organe și această parte controlează alte lucruri interesante pe care le face corpul vostru - roșiți, vi se face pielea de găină, aveți un orgasm. în general, comparativ cu musculatura coapselor,


pupila
pupila
Creier
Inhibă salivarea
Stimulează salivarea
Încetinește pulsul
Accelerează pulsul
Stimulează digestia
Inhibă digestia
Stomac
Stimulează secreția de adrenalină (epinefrină)
Glanda suprarenală
Rinichi
Stimulează orgasmul
Stimulează excitația sexuală

Schiță a unora dintre efectele sistemului nervos simpatic și ale celui parasimpatic asupra diferitelor organe și glande

deținem un control mai slab asupra mesajelor pe care creierul le transmite glandelor sudoripare, de exemplu. (Operațiunile acestui sistem nervos automat nu sunt totuși pe deplin în afara controlului nostru; biofeedbackul, de pildă, constă în a învăța să modificăm în mod conștient această funcție automată. Pipi la oliță este un exemplu de autocontrol. La un nivel mai mundan, facem același lucru când ne reprimăm un râgâit zgomotos în timpul unei ceremonii matrimoniale.) Setul de proiecții nervoase care duc spre părți corporale precum glandele sudoripare poartă mesaje care sunt relativ involuntare și automate. De aceea este numit sistem nervos autonom și are nenumărate legături cu reacțiile voastre față de stres. Jumătate din acest sistem este activat ca reacție la stres, cealaltă este reprimată.

Jumătatea sistemului nervos autonom care se activează se numește sistem nervos simpatic* Avându-și originea în creier, proiecțiile simpatice ies din măduva spinării și se ramifică spre aproape toate organele, toate vasele sangvine și toate glandele sudoripare din organism. Ajung chiar până la nenumărații mușchi minusculi care sunt atașați firelor de păr de pe corp. Dacă sunteți realmente îngroziți de ceva și activați acele proiecții, vi se ridică părul din cap; pielea de găină rezultă când sunt activate acele părți din corp unde acești mușchi există, dar nu le sunt atașate fire de păr.

Sistemul nervos simpatic intră în acțiune în caz de pericol sau în situații pe care le credeți periculoase. Mijlocește vigilența, excitația, activarea, mobilizarea. Multor generații de studenți din primul an de studii medicale li se prezintă printr-o obligatorie glumă răsuflată modul în care sistemul nervos simpatic mediază comportamentele celor patru F - fugă, fricțiune, frică și sex.** Este

sistemul arhetipal care este declanșat când viața este excitantă sau alarmantă, precum în perioadele de stres. Terminațiile nervoase ale acestui sistem

* De unde provine această denumire? Conform eminentului fiziolog al stresului Seymour Levine, sursa este Galen, în a cărui viziune creierul era responsabil de gândirea rațională, în vreme ce viscerele periferice coordonau emoțiile. Văzând această colecție de căi neurale care fac legătura între cele două, Galen a sugerat că ele permiteau creierului să simpatizeze cu viscerele. Șau poate viscerelor să siiflpa-tizeze cu creierul. După cum vom vedea în scurt timp, cealaltă jumătate a sistemului nervos autonom se numește sistem parasimpatic. Para, care înseamnă „pe lângă”, se referă la faptul nu foarte incitant că proiecțiile neurale parasimpatice sunt situate pe lângă cele ale sistemului simpatic (n.a.).

** în original,flight, fight, fright, and sex. Fight înseamnă „luptă”, „bătaie”, „încăierare” etc. Din păcate, nu am găsit alt cuvânt din limba română cu această semnificație care să înceapă cu litera F. Cât despre al patrulea cuvânt, sex este forma acceptabilă a unui cuvânt englezesc vulgar, tot mai frecvent folosit nu doar în vorbirea informală, ci și în filme, piese muzicale sau publicații, care începe cu literaF și pentru care avem și noi un echivalent perfect, începând cu aceeași literă (n.t.).

secretă adrenalină. Când cineva sare pe neașteptate de după o ușă șl vă sperie, secreția de adrenalină a sistemului nervos simpatic vă face să simțiți cum vi se strânge stomacul. Terminațiile nervoase simpatice secretă, de asemenea, o substanță foarte strâns înrudită, noradrenalina. (Adrenalina și noradrenalina sunt, de fapt, denumiri britanice; termenii americani, pe care îi vom folosi în continuare, sunt epinefrină și norepinefrină.) Epinefrina este secretată ca rezultat al acțiunilor terminațiilor nervoase simpatice din glandele voastre suprarenale (situate imediat deasupra rinichilor); norepinefrină este secretată de toate celelalte terminații nervoase

simpatice, răspândite în tot corpul. Aceștia sunt mesagerii chimici care bagă în viteză diversele organe, în câteva secunde.

Cealaltă jumătate a sistemului nervos autonom joacă rolul opus. Această componentă parasimpatică mediază activitățile calme, vegetative - orice în afară de cei patru F. Dacă ești un copil în perioada de creștere și ai adormit, sistemul parasimpatic se activează. Accelerează creșterea, stocarea de energie și alte procese optimiste.

„Ah, este Edward și mecanismul lui de luptă-sau-fugi.'

Ai luat o masă abundentă, zaci cu burta umflată și moțăi fericit, iar parasimpaticul dă buzna ca o trupă de polițiști din divizia de luptă contra crimei organizate. O rupi la fugă prin savană ca să scapi cu viață, gâfâind și încercând să îți stăpânești panica, și ai închis componenta parasimpatică. Astfel, sistemul autonom lucrează antagonic: proiecțiile simpatice și parasimpatice pornite din creier își urmează cursul până la un anumit organ, unde, odată activate, produc rezultate opuse. Sistemul simpatic accelerează pulsul; sistemul parasimpatic îl încetinește. Sistemul simpatic îndreaptă fluxul sangvin spre mușchi; parasimpaticul face pe dos. Nu este de mirare că ar fi un dezastru dacă ambele ramificații ar fi active în același timp, ca și cum ai pune piciorul simultan pe accelerație și pe frână. Există numeroase măsuri de siguranță, menite să asigure că acest lucru nu se întâmplă. De exemplu, în mod tipic, partea din creier care activează una dintre cele două ramuri o inhibă pe cealaltă.

Creierul tău: adevărata glandă

conducătoare

Traseul neural reprezentat de sistemul simpatic este un prim mijloc prin care creierul poate să mobilizeze valuri de activitate ca reacție față de un stresor. Mai există o cale - prin secreția de hormoni. Dacă un neuron (o celulă din sistemul nervos) secretă un mesager chimic, care parcurge o miime de inch și determină următoarea celulă (în mod tipic, un alt neuron) să facă ceva diferit, acel mesager se numește neurotransmițător. Astfel, când terminația nervoasă simpatică din inimă secretă norepinefrină, care face ca mușchiul inimii să lucreze diferit, norepinefrină joacă rolul de neurotransmițător. Dacă un neuron (sau oricare altă celulă) secretă un mesager care, în schimb, se infiltrează în fluxul sangvin și afectează evenimente de peste tot, acel mesager este un hormon. Tot felul de glande secretă hormoni; secreția unora dintre ei este activată în timpul stresului, pe când secreția altora este întreruptă.

Ce are de-a face creierul cu toate aceste glande care secretă hormoni? Oamenii obișnuiau să spună: „Nimic". Se presupunea că glandele periferice ale corpului - pancreasul, suprarenala, ovarele, testiculele și așa mai departe - „știu" într-un mod misterios ce fac, de parcă ar avea „mintea lor”. Ele „decid" când să își secrete mesagerii, fără să primească ordine de la niciun alt organ. Această idee eronată a dat naștere unei mode prostești la începutul secolului XX. Savanții au remarcat că impulsul sexual masculin scade odată cu vârsta și au presupus că fenomenul este cauzat de faptul că testiculele bărbaților vârstnici secretă mai puțin testosteron - hormonul sexual masculin, (în realitate, nimeni nu știa pe atunci despre hormonul testosteron; se refereau doar la niște misterioși „factori masculini” din teste. Dar, de fapt, nivelurile de testosteron nu scad masiv odată cu vârsta, în schimb, declinul este moderat și foarte variabil de la un bărbat la altul și chiar o scădere a

testosteronului de până la 10% față de nivelurile normale nu are un mare efect asupra comportamentului sexual.) Făcând încă un salt speculativ, au pus apoi îmbătrânirea pe seama diminuării impulsului sexual, cauzat de niveluri scăzute ale factorilor masculini. (Te poți mira de ce, neavând testicule, femeile îmbătrânesc și ele, dar, pe atunci, jumătatea feminină a populației nu ocupa un loc proeminent în aceste discuții.) Cum, atunci, se poate face reversibil procesul de îmbătrânire? Dându-le bărbaților mai copți extracte testiculare.

în scurt timp, domni în vârstă și plini de bani se cazau în impecabile sanatorii elevețiene, pentru a fi injectați zilnic în fund cu extracte testiculare prelevate de la câini, cocoși sau maimuțe. Puteai chiar să mergi în țarcul de animale al sanatoriului și să-ți alegi țapul care îți era pe plac - așa cum se aleg homarii la restaurant (ba chiar, mai mulți gentlemeni s-au prezentat la recepție cu propriile animale de preț în lesă). Fenomenul a dus la o ramificație a acestei „terapii de reîntinerire", anume, „organoterapia" - grefele de mici bucăți de testicule ca atare. Așa s-a născut moda „glandei de maimuță", termenul glandă fiind folosit deoarece jurnaliștii nu aveau voie să tipărească un termen atât de decoltat precum testicule. Mari industriași, șefi de state, cel puțin un papă - cu toții s-au înscris la tratament. Și, după carnajul Primului Război Mondial, era o asemenea lipsă de bărbați tineri și o asemenea abundență de căsătorii încheiate între femei tinere și bărbați mai vârstnici, încât acest gen de terapie părea destul de important.[2]

Reclamă, New York Therapeutic Review, 1893

Firește, problema era că terapia nu avea cum să fie eficientă, în extractele testiculare nu era pic de testosteron - pacienții erau injectați cu un extract pe bază de apă, iar testosteronul nu se dizolvă în apă. Iar fărâmițele de organe care erau transplantate mureau aproape imediat, cicatricile fiind confundate cu un transplant sănătos. Și chiar dacă nu ar fi murit, tot nu ar fi funcționat - testiculele îmbătrânite secretă mai puțin testosteron nu pentru că se defectează, ci pentru că un alt organ (rămâneți pe recepție) nu le mai spune să facă acest lucru. Injectați un set de testicule nou-nouțe și nici acestea nu vor funcționa, din cauza lipsei unui semnal stimulator. Dar nicio problemă. Aproape toată lumea a declarat oricum niste rezultate nemaipomenite. Dacă plătești o avere pentru niște injecții zilnice cu extracte din testiculele vreunui animal, ai un motiv cert să decizi că te simți ca un taur tânăr. Un mare efect placebo.

Cu timpul, savanții au înțeles că testiculele și alte glande periferice care secretă hormoni nu sunt autonome, ci sunt controlate de altceva. Atenția s-a îndreptat spre glanda pituitară - numită și hipofiză, care este situată chiar sub creier.* Se știa că atunci când hipofiza era vătămată sau bolnavă, secreția de hormoni în tot organismul era în dezordine. în prima parte a secolului, experimente migăloase au arătat că o glandă periferică emite hormonii săi numai dacă hipofiza emite mai întâi un hormon care activează glanda respectivă. Hipofiza conține o întreagă listă de hormoni care regizează spectacolul din tot restul organismului; ea cunoaște realmente planul de joc și reglează ceea ce fac celelalte glande. înțelegerea acestui aspect a dat naștere memorabilului clișeu conform căruia hipofiza este superglanda corpului.

Această idee a fost diseminată peste tot, mai ales prin Reader's Digest, care a publicat seria de articole „Sunt cutare organ al lui Joe" („Sunt pancreasul lui Joe”, „Sunt tibia lui Joe”, „Sunt ovarele lui Joe" și așa mai departe). în al treilea paragraf din „Sunt hipofiza lui Joe" găsim originea poveștii despre superglandă. Totuși prin anii

1950 savanții începeau deja să își dea seama că hipofiza nu era, la urma urmei, glanda-șefă.

Cea mai simplă dovadă era faptul că, dacă se extirpa hipofiza din-tr-un corp și era introdusă într-un mic vas plin cu nutrienți hipofizari, glanda începea să acționeze într-un mod anormal. Diverși hormoni pe care i-ar fi secretat în mod normal nu mai erau emiși. Desigur, ați putea spune, elimină orice organ și aruncă-1 într-o supă nutritivă și nu va mai fi bun de nimic. Dar, lucru interesant, în timp ce această hipofiză „explantată" înceta să mai secrete anumiți hormoni, secreta alții, în cantități imense. Nu se putea spune că hipofiza era traumatizată și că încetase să mai funcționeze. Acționa în mod neregulat deoarece, după cum s-a văzut, hipofiza nu deținea realmente întregul plan al jocului hormonal. în mod normal, primea comenzi de la creier și, în acel mic vas, nu exista niciun creier de la care să-i vină indicații.

Dovada acestui fapt era destul de ușor de obținut. Se distruge partea din creier aflată chiar lângă hipofiză și aceasta încetează să mai secrete unii hormoni și secretă cantități prea mari din alții. Asta vă spune un lucru: creierul controlează anumiți hormoni hipofizari, stimulând emisia lor, și îi controlează pe alții, inhibând secreția lor.

* Peste tot în text, autorul se referă la pituitary gland și la pituitary hormones. Deși în dicționarele noastre există și termenul „pituitar”, în terminologia medicală de la noi termenul agreat - și mult mai frecvent întâlnit și de profani - este „glanda hipofiză", respectiv „hormoni hipofizari” (n.t.)

Problema era să se explice cum face creierul acest lucru. Conform oricărei logici, ați căuta nervii care leagă creierul de hipofiză (aidoma terminațiilor nervoase care duc spre inimă și spre celelalte organe) și emisia cerebrală de neurotransmițători, care comandă secrețiile. Dar nimeni nu a reușit să descopere aceste terminații nervoase. în 1944, fiziologul Geoffrey Harris a propus o idee: creierul

era, de asemenea, o glandă hormonală, emitentă de hormoni care se deplasau spre hipofiză și îi coordonau acțiunile. în principiu, nu era o idee absurdă; cu un sfert de secol în urmă, unul dintre nașii domeniului, Ernst Scharrer, arătase că unii hormoni, despre care se credea că sunt emiși de o glandă periferică, erau, în realitate, produși de creier. Cu toate acestea, mulți savanți au considerat că ideea lui Harris era o aiureală. Poți obține hormoni din glande periferice, precum ovarele, testiculele, pancreasul - dar că din creier picură hormoni? Ridicol! Părea nu doar neplauzibil din punct de vedere științific, dar, totodată, era un lucru dizgrațios și de prost-gust pe care să-l poată face creierul, în totală opoziție cu a scrie sonete.

Doi cercetători, Roger Guillemin și Andrew Schally, au început să caute acești hormoni cerebrali. Era o sarcină enorm de dificilă. Creierul comunică cu hipofiză printr-un sistem circulator minuscul, puțin mai mare decât punctul de la sfârșitul acestei fraze. Nu se puteau căuta acești ipotetici hormoni cerebrali „declanșatori” și „inhibitori” în circulația generală a sângelui; dacă hormonii existau, în momentul în care ar fi intrat în voluminoasa circulație sangvină generală, s-ar fi diluat până când detectarea lor ar fi devenit imposibilă. în schimb, ar fi trebuit să cauți în minusculele părți de țesut de la baza creierului, care conțineau vasele sangvine care mergeau de la creier spre hipofiză.

Nu era o sarcină ușoară, însă cei doi cercetători au fost pe măsura ei. Erau foarte motivați de enigma intelectuală abstractă a acestor hormoni, de potențialele lor aplicații clinice, de gloria care îi aștepta la sfârșitul acestui curcubeu științific. în plus, cei doi se detestau, ceea ce a dat mai multă vigoare cercetărilor. Inițial, spre sfârșitul anilor 1950, Guillemin și Schally au colaborat în căutarea acestor hormoni cerebrali. Poate că, într-o seară, obosiți după o zi petrecută deasupra stativelor cu eprubete, unul dintre ei l-a ofensat cumva pe celălalt - întâmplarea efectivă s-a pierdut în obscuritate istorică; în orice caz, a rezultat o notorie animozitate, păstrată cu sfințenie în analele științei cel puțin la egalitate cu ura dintre greci și troieni, poate chiar cu rivalitatea dintre Coca-Cola și Pepsi-Cola.

Guillemin și Schally au mers pe drumuri diferite, fiecare urmărind să fie primul care să izoleze presupușii hormoni cerebrali.

Cum izolezi un hormon care poate să nu existe sau care, chiar dacă există, apare în cantități infime într-un sistem circulator minuscul, la care nu ai acces? Atât Guillemin, cât și Schally au nimerit aceeași strategie. Au început să colecteze din abatoare creieri de animale. Se taie partea de la baza creierului, lângă hipofiză. Se aruncă un mănunchi din aceste fragmente de creier într-o epubetă uriașă, plină de chimicale care purifică amestecul, se colectează picăturile care ies la capătul opus. Apoi se injectează acele picături într-un șoarece și se observă dacă hipofiză animalului își modifică modelul de secreție a hormonilor. Dacă se întâmplă acest lucru, poate că acei stropi de creier conțin unul dintre acei imaginari hormoni declanșatori sau inhibitori. Se încearcă purificarea a ceea ce se găsește în picături, se descoperă structura chimică, se crează o versiune artificială și se observă dacă reglează funcția hipofizară. Destul de simplu în teorie. Dar ei au avut nevoie de ani întregi de încercări.

Un factor în această muncă herculeană era scara. în cel mai bun caz, în fiecare creier se găsea o cantitate minusculă din acești hormoni, așa că cercetătorii au început să achiziționeze câteva mii de creieri odată. Erau aduse camioane pline cu creieri de porci sau de oi; chimiștii turnau găleți cu creieri în coloane monumentale de separare chimică, în vreme ce alții cântăreau stropii de lichid care se scurgeau în partea inferioară a cazanelor, purificându-i mai departe în următoarea coloană și așa mai departe.... Dar nu era doar o muncă stupidă, ca pe o linie de asamblare. Au fost necesare noi tipuri de chimie, modalități complet inedite de testare a efectelor asupra organismelor vii produse de niște hormoni care puteau să existe sau nu. O problemă științifică de enormă dificultate, sporită de faptul că mulți oameni influenți din domeniu credeau că acești hormoni erau pure ficțiuni și că acești doi indivizi risipeau o groază de timp și de bani.

Guillemin și Schally au inițiat o complet nouă abordare corporatistă a cercetării științifice. Unul dintre clișeele noastre este cercetătorul solitar, treaz la ora două din noapte, încercând să înțeleagă semnificația unui rezultat experimental. în cazul de față, lucrau întregi echipe de chimiști, biochimiști, fiziologi și așa mai departe, coordonați în izolarea acestor presupuși hormoni. Și a dat roade. După „numai" paisprezece ani de la inițierea programului, structura chimică a primului hormon declanșator a fost publicată.* După doi ani, în 1971, Schally a reușit să descopere secvența următorului hormon hipotalamic, pe care Guillemin a publicat-o peste două luni. Guillemin a câștigat repriza următoare în 1972, bătându-1 pe Schally cu următorul hormon la un scor solid de trei ani. Toată lumea era încântată, se dovedise că pe atunci răposatul Geoffrey Harris avusese dreptate, iar Guillemin și Schally au primit Premiul Nobel în 1976. Unul dintre ei, civilizat și știind cum să se exprime cuviincios, a declarat că fusese motivat numai de știință și de impulsul de a fi de folos umanității; el a remarcat cât de stimulatoare și de productive fuseseră interacțiunile sale cu celălalt laureat. Mai puțin elegant, dar mai sincer, celălalt a spus că, timp de decenii, competiția a fost singurul lucru care l-a impulsionat și a descris relația dintre el și celălalt laureat drept „mulți ani de atacuri răutăcioase și de crudă răzbunare".[3]

Așadar, ovații pentru Guillemin și Schally; creierul s-a dovedit a fi glanda conducătoare. Acum se recunoaște că baza-

* „Și", întreabă cu răsuflarea tăiată amatorul de sport, „cine a câștigat cursa, Guillemin sau Schally?" Răspunsul depinde de modul în care definiți „cine ajunge mai întâi la țintă". Primul hormon izolat a fost unul care reglează indirect secreția hormonului tiroidian (altfel spus, controlează modul în care hipofiza reglează tiroida). Schally și echipa lui au fost primii care au trimis spre publicare un articol în care se afirma: „Există realmente în creier un hormon care reglează secreția hormonului tiroidian, iar structura sa chimică este X". într-un finiș la fotografie, echipa lui Guillemin a propus după cinci săptămâni un articol care ajungea la aceeași concluzie. Dar, spre a complica

lucrurile, cu niște luni mai devreme, Guillemin și colaboratorii lui au publicat primii un articol în care se afirma: „Dacă se sintetizează o substanță chimică având structura X, ea reglează emisia hormonului tiroidian și realizează acest lucru într-un mod foarte asemănător celui în care o face amestecul de creier hipotalamic; încă nu știm dacă, indiferent de ce s-ar afla în hipotalamus, are, de asemenea, structura X, dar nu am fi câtuși de puțin surprinși dacă ar fi așa". Prin urmare, Guillemin a fost primul care a spus că „această structură operează ca lucrul real", pe când Schally a spus primul că „această structură este lucrul real". După cum am descoperit direct de la sursă multe decenii mai târziu, veteranii plini de cicatrice căpătate în perioada luptei pentru Premiul Nobel dintre Guillemin și Schally încă mai doresc să stabilească cine a câștigat prin knockout. Unii s-ar putea întreba de ce, la câțiva ani după începutul acestei competiții demente, nu s-a făcut un lucru evident, cum ar fi, să zicem, ca Institutul Național pentru Sănătate să-i fi pus față în față pe cei doi și să le spună: „în loc să vă punem la dispoziție aceste sume excedentare din banii contribuabililor ca să lucrați separat, de ce nu ați lucra împreună?". Surprinzător, aceasta ni^ar fi fost neapărat foarte benefic pentru progresul științific. Competiția a servit un scop important. Reproducerea independentă a rezultatelor este esențială în știință. După ani de întrecere, un savant triumfă și publică structura unui nou hormon sau a unei substanțe chimice din creier. După două săptămâni, celălalt iese în față. Are toate motivele din lume să aducă dovada că adversarul lui se înșală. în schimb, este nevoit să spună: „îl urăsc pe acel pui de cățea, dar trebuie să admit că are dreptate. Am obținut aceeași structură". Iată cum știi că dovezile tale sunt într-adevăr solide, din confirmarea independentă a unul competitor ostil. Când toți lucrează împreună, lucrurile se mișcă de obicei mai repede, dar toți sf ârșesc prin a împărtăși aceleași presupoziții, ceea ce îi face vulnerabili față de unele mici erori neexaminate critic, care pot conduce la unele erori grave (n.a.)

-creierului, hipotalamusul, conține o imensă varietate din acel hormoni declanșatori și inhibitori, care trimit instrucțiuni hipofizei, care, la rândul ei, reglează secrețiile glandelor periferice. în

unele cazuri, creierul declanșează emisia hormonului hipofizar X prin acțiunea unui singur hormon declanșator. Uneori oprește secreția hormonului hipofizar Y secretând un singur hormon inhibitor. în unele cazuri, un hormon hipofizar este controlat prin coordonarea dintre un hormon declanșator și unul inhibitor, ambele emise de creier - control dual. Ca să înrăutățească lucrurile, în unele cazuri (de exemplu, mizerabil de derutantul sistem pe care îl studiez eu), există o întreagă varietate de hormoni hipotalamici care, cu toții laolaltă, reglează hipofiza, unii acționând ca declanșatori, alții ca inhibitori.

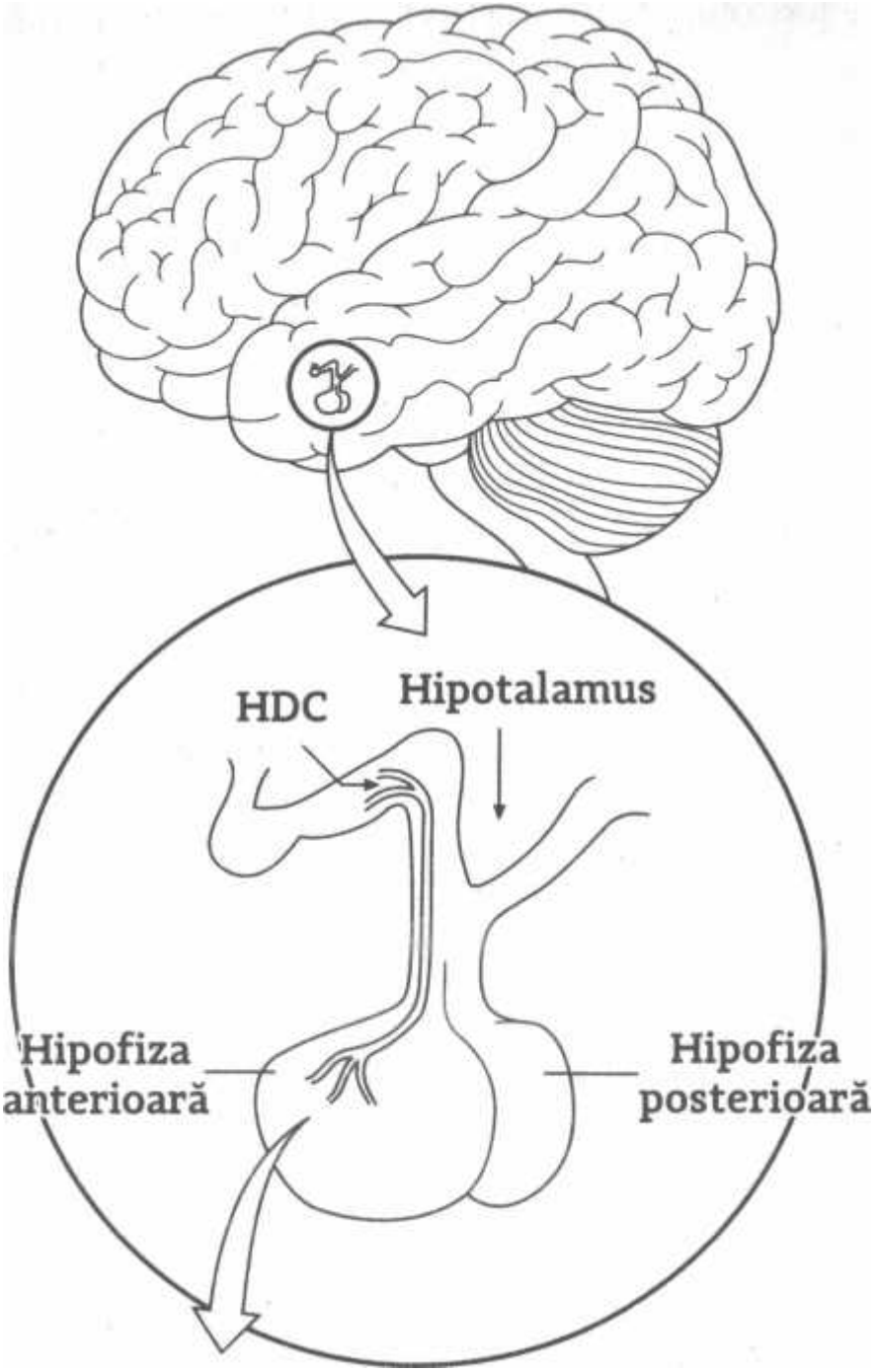
Hormonii stresoreacției

în calitate de glandă conducătoare, creierul poate să perceapă ori să gândească un lucru stresant și să activeze hormonal componentele stresoreacției. Unele dintre legăturile de pe traseul hipotala-mus-hipofiză-glandă periferică sunt activate, altele sunt inhibate.

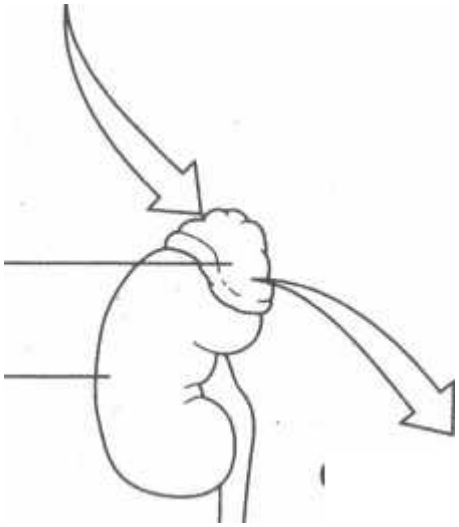
După cum s-a remarcat deja, doi hormoni vitali pentru streso-reacție sunt epinefrina și norepinefrină, emiși de sistemul nervos simpatic. O altă clasă de hormoni cu rol important în reacția față de stres se numesc glucocorticoizi. Până la sfârșitul acestei cărți veți fi uimitor de bine informați în amănunt despre glucocorticoizi, întrucât sunt îndrăgostit de acești hormoni. Glucocorticoizii sunt hormoni steroizi. (Steroid se folosește pentru descrierea structurii chimice a cinci clase de hormoni: androgeni - celebrii steroizi „anabolici”, precum testosteronul, din cauza cărora ești eliminat de la jocurile olimpice -, estrogeni, progesteroni, mineralocorticoizi și glucocorticoizi.) Secretați de glanda suprarenală, frecvent acționează, după cum vom vedea, la fel ca epinefrina. Epinefrina produce efecte după câteva secunde; glucocorticoizii susțin activitatea acesteia minute sau ore.

Deoarece glanda suprarenală este, în esență, oarbă, emisia de glucocorticoizi trebuie să fie, în ultimă instanță, controlată de

hormonii din creier. Când survine ceva stresant ori când aveți un gând-



ACTH (corticotropină)



Glanda suprarenală Glucocorticoizi

Rinichi

Schiță a coordonării secreției de glucocorticoizi. Un stresor este perceput sau anticipat de creier, declanșând emisia de HDC (si a hormonilor înrudiți) din hipotalamus. Acești hormoni intră în sistemul circulator care leagă hipotalamusul de hipofiza anterioară, provocând emisia de ACTH, efectuată de lobul anterior al hipofizei. ACTH pătrunde în circulația sangvină generală și declanșează secreția de glucocorticoizi din glanda suprarenală.

-care vă stresează, hipotalamusul secretă o varietate de hormoni în sistemul circulator hipotalamic-hipofizar, care pune mingea în joc. Principalul declanșator de acest gen se numește HDC (hormon declanșator de corticotropină), în vreme ce o varietate de jucători mai puțin importanți acționează în sinergie cu HDC.* După aproximativ cincisprezece secunde, HDC determină hipofiza să emită hormonul ACTH (cunoscut și sub denumirea de corticotropină). După ce ACTH este eliberat în fluxul sangvin, ajunge la glanda suprarenală și, în câteva minute, declanșează secreția de glucocorticoid. împreună, glu-cocorticoizii și secrețiile sistemului simpatic (epinefrina și norepine-frina) explică mare parte din ceea ce

se întâmplă în organismul vostru în timpul stresului. Aceștia sunt caii de tracțiune ai stresoreacției.

în plus, în perioade de stres, pancreasul este stimulat să elibereze un hormon numit glucagon. Glucocorticoizii, glucagonul și sistemul nervos simpatic fac să crească nivelurile de glucoza din circulație. După cum vom vedea, acești hormoni sunt esențiali pentru mobilizarea energiei în timpul stresului. Sunt activați și alți hormoni. Hipofiza secretă prolactină, care, printre alte efecte, joacă un rol în suprimarea reproducerii în timpul stresului. Atât hipofiza, cât și creierul mai secretă o clasă de substanțe endogene, asemănătoare morfinei, numite endorfine și encefaline, care, printre altele, contribuie la amorțirea senzației de durere. în sfârșit, hipofiza secretă, de asemenea, vasopresină, cunoscută și sub denumirea de hormon antidiuretic, care joacă un rol în stresoreacția cardiovasculară.

Așa cum unele glande sunt activate ca reacție față de stres, diverse sisteme hormonale sunt inhibate în timpul stresului. Secreția diferiților hormoni reproductivi, precum estrogenul, progesteronul și testosteronul, este inhibată. Hormonii legați de creștere (precum hormonul de creștere) sunt, de asemenea, inhibați, la fel ca secreția de insulină, un hormon pancreatic care, în condiții normale, spune corpului să depoziteze energie pentru a fi utilizată mai târziu.

* Cei trei oameni de pe fața Pământului care citesc această carte, care au citit ediția anterioară fl care țin minte tot ce au citit, s-ar putea mira de ce hormonul anterior cunoscut drept FDC (factor declanșator de corticotropină) s-a transformat în HDC. în conformitate cu regulile endocrinologiei, un hormon presupus este denumit „factor” până când se confirmă structura sa chimică, moment In care primește diploma de „hormon". FDC a dobândit acest statut la mijlocul anilor 1980, Iar eu am continuat până la ediția din 1998 să folosesc „FDC”, Intr-o Încercare nostalgică șl Jalnică de

a rămâne atașat de acele vremuri agitate din tinerețea mea, când FDC Încă nu fusese Îmblânzit. După îndelungi și dureroa se eforturi psihologice, m-am Împăcat cu situația și, de acum Înainte, tn tot cuprinsul cărții, voi foloal denumirea „HDC” (n.a.).

(Sunteți copleșiți și intimidați de acești termeni, întrebându-vă dacă nu ar fi trebuit să cumpărați în locul acestui volum o carte de autoperfecționare, scrisă de Deepak Chopra?* Vă rog, nici măcar în vis să nu vă gândiți să memorați aceste denumiri de hormoni. Cei mai importanți vor apărea atât de frecvent în paginile următoare, încât foarte curând îi veți strecura, cu lejeritate și precizie, în conversația cotidiană și în felicitările adresate verilor voștri preferați, cu ocazia zilei lor de naștere. Credeti-mă.)

Câteva complicații

Aceasta este, așadar, schița înțelegerii noastre actuale a mesagerilor neurali și hormonali care poartă știrile creierului legate de faptul că se întâmplă ceva îngrozitor. Cannon a fost primul care a recunoscut rolul epinefrinei, al norepinefrinei și al sistemului nervos simpatic. După cum s-a remarcat în capitolul precedent, el a lansat expresia reacție de „luptă-sau-fugi”, care este un mod de conceptualizare a stresoreacției ca pregătire a corpului pentru cererile acelei bruște explozii de energie. Selye a inițiat studiul componentei glucocorticoidale a poveștii. De atunci a fost descoperit rolul celorlalți hormoni și al celorlalte sisteme neurale. în cei peste zece ani de la prima ediție a acestei cărți, diverși noi jucători hormonali minori au fost adăugați tabloului și, fără îndoială, mai rămân încă de descoperit și alții. Laolaltă, aceste modificări ale secreției și ale activării formează baza stresoreacției.

Firește, există complicații. După cum se va repeta în toate capitolele următoare, stresoreacția constă în pregătirea corpului pentru un consum major de energie - canonica (sau, poate, Cannonica) reacție „luptă-sau-fugi”. Recenta activitate a psihologului Shelley Taylor de la UCLA i-a forțat pe oameni să regândească acest proces. Ea sugerează că reacția luptă-sau-fugi se referă la experiența masculină a stresului și că a fost supradimensionată ca fenomen din cauza îndelungatei și rezistentei obișnuințe părtinitoare a cercetătorilor

* Deepak Chopra: american de origine indiană, autor de largă audiență, promotor al medicinei alternative și figură proeminentă a mișcării New Age. Pentru detalii, vezi https://en.wikipedia.org/wiki/Deepak_Chopra (n.t.)

(în majoritate bărbați) dc a-i studia pe bărbați mai degrabă declt pe femei.

Taylor argumentează convingător că fiziologia stresoreacției poate fi foarte diferită la femele, fiind construită în jurul faptului că, la majoritatea speciilor, femelele sunt, în mod tipic, mai puțin agresive decât masculii și că grija față de pui exclude posibilitatea fugii. Dovedind că se poate măsura cu băieții buni prin invenția unei elegante formule succinte, Taylor sugerează că, în loc să fie de tipul luptă-sau-fugi, stresoreacția feminină este, mai degrabă, de genul „slujește-și-ocrotește”* - având grijă de pui și căutând afilierea socială. După cum se va vedea în capitolul final al cărții, există niște izbitoare diferențe de gen în stilurile de gestionare a stresului care susțin viziunea lui Taylor, multe dintre ele avându-și temeiul în predispoziția spre afiliere socială.

Taylor subliniază, de asemenea, un mecanism hormonal care contribuie la stresoreacția de tipul „slujește și ocrotește”. în vreme ce sistemul nervos simpatic, glucocorticoizii și alți hormoni, pe care tocmai i-am trecut în revistă, au roiul de a pregăti corpul pentru niște solicitări fizice majore, hormonul oxitocină pare mai legat de

temele slujirii și ocrotirii. Hormonul hipofizar determină femela diverselor specii de mamifere să se atașeze de puiul ei, stimulează producția de lapte și comportamentul matern. în plus, oxitocină poate fi esențială pentru formarea unei legături monogame cu un mascul (la relativ puținele specii de mamifere care sunt monogame).** Iar faptul că oxitocină este secretată de femele în timpul stresului susține ideea că reacția față de stres poate să nu constea în pregătirea pentru o ciocnire turbată în savană, dar poate să implice și atracția spre sociabilitate.

Câțiva critici ai importantelor lucrări publicate de Taylor au arătat că, uneori, stresoreacția femelelor poate fi de tipul luptă-sau-fugi mai degrabă decât una de afiliere. De exemplu, femelele sunt cu siguranță capabile de o agresivitate sălbatică (adeseori când își apără puii) și frecvent o rup la fugă să-și scape viața ori ca să prindă ceva de mâncare (printre lei, de pildă, femelele vânează de cele mai multe ori). în plus, stresoreacția masculilor poate fi uneori * în original: tend and befriend (n.t.)

** O listă de specii care, probabil, nu ar trebui să-i includă pe oameni, având în vedere o serie de criterii biologice. Dar asta este o altă carte (n.a.).

una de afiliere mai curând decât de luptă-sau-fugi. Aceasta poate să ia forma realizării unor coaliții pe bază de afiliere sau, la acele rare specii monogame (în care, de regulă, masculii au și ei mare grijă de pui), se pot observa și la masculi unele dintre acele comportamente de slujire și de ocrotire specifice femelelor. Cu toate acestea, alături de aceste critici există o largă acceptare a ideii că organismul nu reacționează față de stres doar pregătindu-se de agresiune sau de scăpare și că între sexe există importante diferențe în fiziologia și în psihologia stresului.[4]

Se ivesc și mai multe complicații. Chiar dacă ne referim la clasica reacție față de stres de tipul luptă-sau-fugi, nu toate caracteristicile sale funcționează cu totul identic la diferite specii. De exemplu, în vreme ce stresul cauzează un declin prompt al secreției hormonilor de creștere la șobolani, determină un spor temporar al secreției hormonilor de creștere la oameni (această enigmă și implicațiile sale pentru oameni vor fi analizate în capitolul despre creștere).

O altă complicație este legată de durata acțiunii exercitate de epinefrină și de glucocorticoizi. în urmă cu câteva paragrafe, am remarcat că prima își face efectul după câteva secunde, pe când cei din urmă susțin activitatea epinefrinei minute sau ore. Este minunat - în fața unei armate de invazie, uneori reacția defensivă poate fi scoaterea din rastele a puștilor (epinefrina, care lucrează după câteva secunde), dar o apărare poate lua și forma fabricării de tancuri noi (glucocorticoizii activi ore întregi). Dar dacă ne gândim la leii care vânează zebre, câte sprinturi prin savană durează realmente mai multe ore? La ce servesc glucocorticoizii, dacă unele dintre acțiunile lor survin mult timp după ce stresorul tipic din-zori-de-ziuă-în-savană s-a terminat? Unele acțiuni ale glucocorticoizilor contribuie la medierea stresoreacției. Altele mediază refacerea de după stresoreacție. După cum se va descrie în Capitolul 8, acest fapt are, probabil, implicații importante pentru o serie de boli autoimune. Iar unii glucocorticoizi te pregătesc pentru stresorul următor.[5] După cum se va discuta în Capitolul 13, acest aspect este esențial ca să înțelegem ușurifița cu care stările psihologice anticipative pot să declanșeze secreția de glucocorticoizi.

O altă complicație se referă la coerența stresoreacției după ce este activată. în concepția lui Selye, ocupă o poziție centrală convingerea lui că, dacă îți este prea cald sau prea frig ori dacă ești acea zebră sau acel leu (ori ești stresat de repetltivltatea acelei fraze), activezi același model bazat pe secreția de glucocorticoizi, epine-frină, hormoni de creștere, estrogen și așa mai departe, pentru fiecare dintre acești stresori. Este, în cea mai mare parte, adevărat

și această împletire a diverselor ramuri ale stresoreacției într-un singur pachet începe din creier, unde același traseu poate deopotrivă să stimuleze emisia de HDC din hipotalamus și să activeze sistemul nervos simpatic. în plus, epinefrina și glucocorticoizii, pe care le secretă glanda suprarenală, pot să potențeze fiecare emisia celeilalte componente.

Totuși se dovedește că nu toți stresorii produc exact aceeași stresoreacție. Sistemul nervos simpatic și glucocorticoizii joacă un rol în reacția față de practic toți stresorii. Dar viteza și magnitudinea celor două ramuri, cea simpatică și cea glucocorticoidă, pot să varieze în funcție de stresor și nu toate celelalte componente endocrine ale stresoreacției sunt activate pentru toți stresorii. Orchestrarea și structurarea emisiei de hormoni tinde să varieze întru câtva de la un stresor la altul, existând o „semnătură” hormonală specială pentru fiecare stresor particular.

Un exemplu poate fi magnitudinea relativă a stresoreacției glucocorticoïde în contrast cu cea simpatică. James Henry, care a fost un inițiator al cercetărilor vizând capacitatea stresorilor sociali, precum relația de subordonare, de a cauza boli cardiace la rozătoare, a descoperit că sistemul nervos simpatic este îndeosebi activat la o rozătoare subordonată din punct de vedere social, care este vigilentă și care încearcă să facă față unei provocări. în contrast, sistemul glucocorticoidal este relativ mai intens activat la o rozătoare subordonată care a renunțat să facă față provocărilor. Studiile pe oameni au arătat ceea ce ar putea fi un analog uman al acelei dihotomii. Excitația simpatică este un indiciu relativ de anxietate și de vigilență, pe când secreția masivă de glucocorticoizi este mai mult un indiciu de depresie. Mai departe, nu toți stresorii cauzează secreția simultană de epinefrină și de norepinefrină, nici secreția de norepinefrină din toate ramurile sistemului simpatic.[6]

în unele cazuri, semnătura de stres se furișează pe ușa din dos. Doi stresori pot să producă profiluri identice în ceea ce privește eliberarea de hormoni în fluxul sangvin. Și atunci unde este

semnătura care îi deosebește? Țesuturile din diferite părți ale corpului își pot

modifica sensibilitatea față de un hormon de stres în cazul unui stresor, dar nu și în cazul altuia.[7]

în sfârșit, după cum se va discuta pe larg în Capitolul 13, doi stresori identici pot cauza semnături de stres foarte diferite, în funcție de contextul psihologic al stresorilor. Astfel, niciun stresor nu generează exact aceeași stresoreacție. E greu să fim surprinși. în pofida dimensiunilor comune diverșilor stresori, senzația de prea cald este în continuare o provocare fiziologică foarte diferită de senzația de prea frig, după cum a fi extrem de îngrijorat și a fi profund deprimat sunt stări foarte diferite. în pofida acestui aspect, modificările hormonale schițate în acest capitol, care survin cu o constanță foarte credibilă în fața unor stresori impresionant de diferiți, constituie în continuare suprastructura stresoreacției neurale și endocrine. Suntem acum în măsură să vedem cum, laolaltă, aceste reacții ne salvează pielea în timpul unor urgențe acute, dar ne pot îmbolnăvi pe termen lung.

3

Atac cerebral, infarct miocardic si moarte voodoo

Iată una dintre acele urgențe neașteptate: mergi pe stradă, urmând să te întâlnești cu un prieten care te-a invitat la masă. Te gândești deja ce ți-ar plăcea să mănânci, salivând de foame. Dai colțul și - nu se poate, un leu! După cum știm deja, activitățile din întregul tău corp se modifică imediat ca să înfrunte criza: tractul digestiv se întrerupe și ritmul respirației urcă la cer. Secreția hormonilor sexuali este inhibată, în timp ce epinefrina, norepinefrina și glucocorti-coizii se scurg în fluxul sangvin. Iar dacă picioarele îți vor salva pielea, unul dintre lucrurile care ar fi cel mai bine să se întâmple este o creștere a sângelui pompat de inimă, ca să livreze oxigen și energie acelor mușchi care vor intra în acțiune.

Stresoreacția

cardiovasculară

Activarea sistemului vostru cardiovascular este relativ facilă, cât timp aveți un sistem nervos simpatic plus niște glucocorticoizi și nu vă bateți capul cu prea multe detalii.[1] Primul lucru pe care îl faceți este să introduceți inima într-o treaptă de viteză superioară, făcând-o să bată mai repede. Asta se realizează reducând tonusul parasimpatic, activând, în schimb, sistemul nervos simpatic. Se adaugă și glucocorticoizii, prin activarea neuronilor din trunchiul cerebral care stimulează excitația simpatică, ceea ce amplifică efectele epinefrinei și ale norepinefrinei asupra mușchiului inimii.[2] Vreți, de asemenea,

să sporiți forța cu care vă bate inima. Asta presupune un artificiu al venelor, care întorc sângele în inimă. Sistemul nervos simpatic determină constricția lor, ceea ce le face mai rigide. Iar, în urma acestui fapt, sângele care se întoarce explodează prin acele vene cu mai multă forță. Sângele revine în inimă cu mai mare forță, izbind pereții inimii, care se dilată mai mult decât de obicei. Și, ca o bandă de cauciuc întinsă, acei pereți ai inimii se destind apoi cu

mai mare forță.

Așadar, ritmul vostru cardiac și tensiunea arterială s-au mărit. Sarcina următoare este distribuția chibzuită a sângelui în tot corpul vostru care a rupt-o la fugă. Sunt relaxate - dilatate - arterele care duc spre mușchi, sporind fluxul sangvin și energia livrată acolo. în același timp, are loc o spectaculoasă reducere a fluxului sangvin în părțile neesențiale ale corpului, precum tractul digestiv și pielea (se modifică, de asemenea, fluxul sangvin spre creier, subiect care va fi discutat în Capitolul 10). Scăderea fluxului sangvin spre intestin a fost remarcată prima oară în 1833, într-un studiu de lungă durată, efectuat asupra unui american indigen, care avea un tub plasat în abdomen, după ce fusese rănit de un glonț în acea parte a corpului. Când bărbatul era liniștit, țesuturile sale intestinale erau colorate în roz-intens, fiind bine alimentate cu sânge. Ori de câte ori era neliniștit sau furios, mucoasa intestinală devenea albicioasă, din cauza fluxului sangvin redus.[3] (Pură speculație, poate, dar se poate bănui că stările lui trecătoare de anxietate sau de furie puteau fi legate de acei albi din jurul său, care experimentau pe el, în loc să facă ceva util, cum ar fi să-i coasă rana.)

Mai există un ultim artificiu cardiovascular ca reacție la stres, care implică rinichii. Aidoma acelei zebre cu abdomenul sfâșiat, ați pierdut mult sânge. Și veți avea nevoie de acel sânge ca să furnizați energie mușchilor în plin efort. Corpul vostru trebuie să conserve apa. Dacă volumul de sânge scade din cauza deshidratării Sau a hemoragiei, nu contează ce fac inima și venele; capacitatea voastră de a furniza mușchilor glucoză și oxigen este slăbită. Unde este cel mai probabil

să se piardă apa? în producția de urină, iar sursa de apă din urină este fluxul sangvin. Așadar, scade circulația sângelui spre rinichi și, în plus, creierul trimite rinichilor un mesaj: opriți procesul,

reabsorbiți apa In sistemul circulator. Asta se realizează cu ajutorul hormonului vasopresină (cunoscut șl ca hormon antidiuretic datorită capacității sale de a bloca diureza sau producția de urină), precum și prin intermediul unei mulțimi de hormoni înrudiți, care reglează echilibrul apei în corp.[4]

Fără îndoială, în acest moment, în mintea fiecărui cititor se naște o întrebare: dacă una dintre trăsăturile stresoreacției cardiovasculare este conservarea apei din circulația sangvină, iar acest lucru se realizează inhibând producția de urină din rinichi, de ce, când suntem realmente îngroziți, ne scăpăm pe noi, udându-ne pantalonii? Felicit cititorul pentru a fi nimerit peste una dintre ultimele întrebări fără răspuns din știința modernă. încercând să găsim o soluție, dăm peste o întrebare și mai cuprinzătoare. De ce avem vezică urinară? Aceasta este minunată dacă ești un hamster sau un câine, fiindcă astfel de specii își umplu vezica până când este pe punctul să explodeze, după care aleargă pe teritoriile lor, marcându-le granițele - mici semnale frumos mirositoare de „nu te băga”, adresate vecinilor.* Vezica este logică pentru speciile care își marchează olfactiv teritoriul, dar presupun că voi nu faceți așa ceva.** în cazul oamenilor, este un mister, doar un plictisitor loc de depozitare. Ei bine, rinichii sunt altceva.

** Una dintre asistentele mele pline de energie, Michelle Pearl, i-a sunat pe unii dintre urologii de frunte din America și i-a întrebat de ce a evoluat vezica urinară. Un specialist în urologie comparată (precum șl lay Kaplan, ale cărui cercetări sunt discutate în acest capitol) au pornit de la descoperirile privind faptul că rozătoarele teritoriale au vezică pentru a lăsa urme olfactive și au inversat argumentul - poate că noi avem vezică urinară ca să evităm continua scurgere de urină, care ar lăsa niște dâre mirositoare, ușurând sarcina unui prădător de a ne lua urma. Dar, același urolog a*

remarcat că un punct slab al ideii sale este faptul că și peștii au vezică urinară, fiind de presupus că nu au motive să lase după ei urme olfactive. O serie de urologi au sugerat că vezica acționează, poate, ca un tampon între rinichi și lumea exterioară, menit să reducă șansele de infecții renale. Totuși pare bizară dezvoltarea unui organ exclusiv cu scopul de a proteja de infecții alt organ. Pearl a sugerat că putea să fi evoluat pentru reproducerea masculină - aciditatea urinei nu este foarte sănătoasă pentru spermă (pe vremuri, femeile foloseau ca diafragmă o jumătate de lămâie), astfel încât poate că avea sens să se dezvolte un spațiu de depozitare a urinei. Un procent remarcabil dintre urologii interogați au spus ceva de genul următor: „Ei bine, ar fl un inconvenient social extrem să nu posezi o vezică", înainte de a-și da seama că tocmai sugeraseră ci, milioane de ani, vertebratele dezvoltaseră în procesul de evoluție vezici pentru ca noi, oamenii, si nu facem pipi, din neatenție, pe hainele noastre de party. De cele mai multe ori însă, urologii au spus lucruri precum „Ca să fiu sincer, până acum nu m-am gândit niciodată la asta", „Nu știu și i-am întrebat pe toți cei de pe aici și nici ei nu știu" și „Mă depășește". Lucrul cel mai straniu este că multe animale nu pot beneficia nicicum efectiv de capacitatea de depozitare a vezicii lor. în vasta mea experiență de urmărire a modului în care babuinii își rezolvă treburile lor urinare, am remarcat că, în mod vizibil, rareori se abțin când le vine să urineze. Este limpede că sunt multe de făcut în acest domeniu (n.a.).

“ Ei bine, poate că unii oameni fac și așa ceva. Când, în al Doilea Război Mondial, Allații au traversat Rinul, în Germania, pe un pod de pontoane, generalul George Patton s-a plimbat agale pe pod, s-a oprit chiar la jumătatea lui și, în fața rafalelor de blițurl, a urinat în Rin. „De mult am așteptat clipa asta", a spus el. Continuând această intersectare între militarism, cursuri de apă și marcarea olfactivă a teritoriului, în timpul Războiului din Coreea, trupele americane s-au aliniat pe malul fluviului Yalu, față în față cu soldați! chinezi de pe malul celălalt, șl au urinat tn masă în apele fluviului (n.a,).[5]

THE FAR SIDE

By GARY LARSON

Așa/Astăzi ai de gând să cutreieri prin cartier cu câțiva dintre amicii tăi?

Ei sunt organe reabsorbante, bidirecționale, ceea ce înseamnă că îți poți petrece fericit toată după-masa strângând apă din circulație și punând la loc o parte din ea, reglând întregul proces cu o colecție

de hormoni. Dar, odată ce urina părăsește rinichii și coboară în vezică, poți spune adio lichidului ajuns acolo; vezica este unidirecțională. Când survine o urgență stresantă, o vezică înseamnă un mare volum de siropoasă greutate moartă, de cărat în timp ce sprintezi în savană. Răspunsul este evident: golește vezica.*

* *Trebuie remarcat faptul că la copii, în vreme ce stresul poate spori manifestările de enurezis (pierderea controlului asupra vezicii urinare), majoritatea copiilor care au enurezis (și care fac pipi în pat) sunt normali din punct de vedere psihologic. întreagă această discuție ridică acea problemă misterioasă a indivizilor cărora le este atât de dificil să urineze la un pisoar public dacă sunt stresați de un lung șir de oameni care atau la rind tn apatele lor, toți nerăbdători sJ se Întoarcă pe locurile lor Înainte de începerea filmului (n.a.).**

Acum totul c grozav - v-ațl menținut volumul de sânge la un nivel ridicat, duduie prin corp cu mal multă forță și viteză, livrat acolo unde este necesar. Este exact ceea ce vă doriți când fugiți din calea unui leu. Interesant, Marvin Brown de la University of California din San Diego și Laurel Fisher de la University of Arizona au arătat că se conturează un tablou diferit când cineva stă la pândă - o gazelă ghemuită în iarbă, într-o tăcere absolută, când un leu trece prin apropiere. Vederea unui leu este, în mod evident, un stresor, însă de un gen subtil; în timp ce trebuie să rămâi pe cât posibil nemișcat, trebuie, de asemenea, să fii pregătit, din punct de vedere fiziologic, pentru un sprint nebun prin savană, după cel mai mic avertisment. în timpul acestei perioade de veghe, pulsul și circulația sangvină tind să se diminueze, iar rezistența vasculară din tot organismul, inclusiv din mușchi, crește.[7] O altă exemplificare a ideii care complică lucrurile, enunțată la sfârșitul Capitolului 2, în legătură cu semnăturile de stres - nu declanșezi stresoreacții identice pentru fiecare tip de stresor.

în sfârșit, stresorul a trecut, leul urmărește un alt pieton și poți reveni la planurile de cină. Secreția diverșilor hormoni ai stresoreacției încetează, sistemul nervos parasimpatic începe să încetinească

bătăile inimii prin intermediul unui dispozitiv numit nervul vag și corpul tău se liniștește.

Stresul cronic și bolile cardiovasculare

Așadar, ai făcut totul corect în timpul întâlnirii cu leul. Dar dacă îți pui astfel la treabă inima, vasele sangvine și rinichii ori de câte ori te enervează ceva, sporești riscul unei boli cardiovasculare. Niciodată caracterul neadaptativ al stresoreacției în timpul stresului psihologic nu este mai clar decât în cazul sistemului cardiovascular. O rupi la fugă îngrozit pe străzile din cartierul unde se află restaurantul și îți modifici funcțiile cardiovasculare ca să dirijezi mai mult sânge spre mușchii picioarelor. în astfel de situații există o minunată concordanță între fluxul sangvin și cerințele metabolice.

Dimpotrivă, dacă stai pe scaun și te gândești la un important termen-limită care se profilează peste o săptămână, provocându-ți singur o stare de panică, însoțită de hiperventilație, tot îți modifici funcția cardiovasculară, dirijând mai mult sânge spre mușchii membrelor. Stupid. Și, potențial, dăunător până la urmă.

Cum sfârșește creșterea tensiunii arteriale induse de stresul psihologic cronic prin a cauza boli cardiovasculare, ucigașul numărul unu din Statele Unite și din lumea dezvoltată? în fond, inima nu e decât o simplă și tâmpită pompă mecanică, iar vasele sangvine nu sunt cu nimic mai interesante decât niște furtunuri. în esență, stresoreacția cardiovasculară constă în a le constrânge să funcționeze mai intens o vreme, iar dacă faceți acest lucru cu regularitate, se vor uza, ca orice pompă sau furtun pe care le-ați cumpăra de la un supermarket din lanțul Sears.[8]

Primul pas pe drumul spre boala provocată de stres este hipertensiunea arterială, presiunea cronic ridicată a sângelui.* Pare evident: dacă stresul cauzează creșterea tensiunii arteriale, atunci stresul cronic cauzează creșterea cronică a tensiunii arteriale. Misiune îndeplinită: ai hipertensiune.

Este un pic mai neplăcut pentru că, în acest moment, se naște un cerc vicios. Micile vase sangvine, distribuite în tot corpul, au sarcina să regularizeze fluxul sangvin din zonele învecinate, prin care se asigură niveluri locale adecvate de oxigen și de nutrienți. Dacă se ridică în mod cronic tensiunea arterială - mărindu-se cronic forța cu care sângele curge prin acele mici vase -, acestea trebuie să lucreze mai intens, ca să regularizeze fluxul sangvin. Gândiți-vă la ușurința cu care puteți controla un furtun de grădină care stropește iarba în comparație cu un furtun de pompieri, prin care un hidrant puternic pompează apa cu forță. Ultimul are nevoie de mușchi mai solizi. Este exact ceea ce se întâmplă cu aceste mici vase. Ele construiesc în jurul lor un strat muscular mai gros, ca să controleze forța sporită a fluxului sangvin. Dar, ca rezultat al acestor mușchi mai groși, vasele devin mai rigide, mai rezistente față de forța fluxului sangvin. Geea ce tinde să crească tensiunea arterială. Ceea ce tinde, mai departe, să crească rezistența vasculară. Ceea ce tinde...[9]

* Se consideră ridicată tensiunea arterială în condiții de repaus când presiunea sistolică - numărul de sus, care reflectă forța cu care sângele iese din inimă - este mai mare de 140 sau când presiunea dias-tolică - numărul de jos, care reflectă forța cu care sângele revine în inimă - este mai mare de 90 (n.a.).

Așadar, v-ați alea cu hipertensiune arterială cronici. Nu eate prea bine pentru Inima voastră. Sângele ae întoarce acum în inimă cu mai multă forță și, după cum a-a menționat, acest fapt are un mai mare impact asupra peretelui mușchiului cardiac care înfruntă acest tsunami. Cu timpul, acel perete se va îngroșa cu un mușchi mai dezvoltat. Fenomenul se numește „hipertrofia ventriculului stâng", ceea ce înseamnă creșterea masei ventriculului stâng, partea inimii despre care discutăm. Inima este acum disproporționată, într-un anumit sens, având un sfert supradezvoltat. Acest fapt sporește riscul de puls neregulat. Și încă o veste proastă: în plus, acest perete îngroșat al mușchiului cardiac ventricular poate acum să solicite mai mult sânge decât pot furniza arterele coronariene.

Rezultă că, după ce se lau în calcul diferențele de vârstă, hipertrofia ventriculului stâng este cel mai bun predictor de risc cardiac.[10]

Hipertensiunea nu face bine nici vaselor sangvine. O trăsătură generală a sistemului circulator este că, în diferite puncte, vasele sangvine mari (aorta descendentă, de exemplu) se ramifică în vase mai mici, apoi în unele și mai mici și așa mai departe, până la rețeaua miilor de vase capilare. Acest proces de divizare în unități din ce în ce mai mici se numește ramificație. (Ca să vă dați seama cât de extraordinar de eficientă este această bifurcație repetată a sistemului circulator, nicio celulă din organism nu se găsește la o distanță mai mare de cinci celule de un vas sangvin - și totuși sistemul circulator reprezintă numai 3% din masa corporală.) O trăsătură a sistemelor care se ramifică în acest fel este faptul că punctele de bifurcație sunt deosebit de vulnerabile față de avarii. Punctele de ramificație din vas, unde are loc bifurcația, suportă șocul presiunii fluidului care se lzbește de ele. Rezultă o regulă simplă: când sporește forța cu care fluidul se deplasează prin sistem, crește turbulența acestuia și este mai probabil ca acele avanposturi ale peretelui să fie avariate.

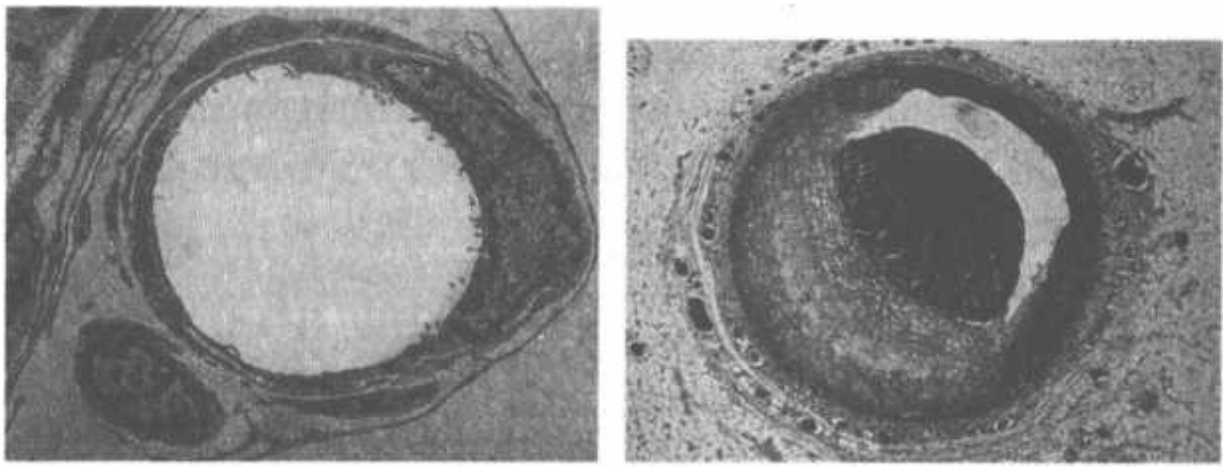
Din cauza creșterii cronice a tensiunii arteriale care însoțește stresul, încep să apară daune în punctele de ramificație din arterele răspândite în tot corpul. Delicata rețea de mici vase sangvine începe să se rupă sau formează mici cratere de stricăciuni. Odată ce acest strat este avariat, se produce o reacție inflamatorie - celulele sistemului imunitar, care mediază inflamația, se strâng în locul avariat. In plus, celule pline de nutrienți grași, numite celule de spumă, încep să se formeze și ele în acel punct. Pe deasupra, în timpul stresului,

sistemul nervos simpatic mărește vâscozitatea sângelui. Mai concret, epinefrina sporește probabilitatea ca trombocitele (un tip de celule sangvine care facilitează coagularea) să se îngrămădească și aceste trombocite îngrămădite pot să se încleieze și ele în aceste aglomerări.[11] După cum vom vedea în capitolul următor, în

timpul stresului se mobilizează energie în fluxul sangvin, care include grăsimi, glucoză și tipul „rău” de colesterol, care se pot adăuga și ele acestor formațiuni. Ați făcut de acum o placă aterosclerotică.

Prin urmare, stresul poate să faciliteze formarea plăcii, sporind șansele ca vasele sangvine să fie avariate și inflamate și mărind probabilitatea ca impuritățile din circulație (trombocite, grăsimi, colesterol și așa mai departe) să se atașeze de acele puncte avariate și inflamate. Mulți ani, clinicienii au încercat să estimeze riscurile cuiva de boli cardiovasculare măsurând cantitatea unui tip specific de impuritate care este prezentă în fluxul sangvin. Aceasta este, desigur, colesterolul, ceea ce a dus la o asemenea antipatie legată de colesterol, încât producătorii de ouă trebuie să ne implore să mai dăm o șansă produselor lor pline de colesterol. Nivelurile ridicate de colesterol, îndeosebi de colesterol „rău”, sporesc neîndoielnic riscul de boli cardiovasculare. Dar nu sunt un predictor grozav; surprinzător de mulți oameni pot tolera niveluri ridicate de colesterol rău fără consecințe cardiovasculare și numai aproximativ jumătate dintre victimele unui atac de cord au niveluri ridicate de colesterol.

în ultimii ani devine tot mai clar următorul fapt: cantitatea de vase sangvine avariate și inflamate este un mai bun predictor de probleme cardiovasculare decât cantitatea de impurități din circulație. Are sens, deoarece poți mânca zilnic o sută zece ouă și să



Un vas de sânge sănătos (stânga) și unul cu placă aterosclerotică (dreapta)

nu ai griji de ordin cardiovascular daci nu exista vase avariate, In " care sa se strângi impuritățile; invers, plăcile ae pot forma chiar In condițiile unor niveluri „sănătoase" de colesterol, dacă există suficiente vase avariate.

Cum se poate măsura cantitatea de daune inflamatorii? Un indiciu grozav s-a dovedit a fi ceva numit preoteină reactivă-C (PRC).

Este produsă în ficat și este secretată ca reacție față de un semnal care indică o avarie. Migrează spre vasul vătămat, unde contribuie la amplificarea cascadei inflamației care se formează. Printre altele, ajută la depistarea colesterolului rău din formațiunea inflamată.

PRC se dovedește a fi un predictor mult mai bun al riscului de boli cardiovasculare decât colesterolul, chiar cu ani înainte de asaltul bolii. în consecință, PRC a devenit brusc foarte la modă în medicină și devine rapid un procedeu standard de măsurare a circulației sangvine generale a pacienților.[12]

Astfel, stresul cronic poate cauza hipertensiune și aterosclero-ză - acumularea acestor plăci. Una dintre cele mai clare demonstrații ale acestui fenomen, cu mari aplicații în viața noastră, se găsește

în lucrările fiziologului Jay Kaplan de la Bowman Grey Medical School. Kaplan a continuat activitatea de referință a unui fiziolog de dinaintea lui, James Henry (menționat în capitolul precedent), care a arătat că stresul pur social cauzează atât hipertensiune, cât și ateroscle-roză la șoareci. Kaplan și colegii lui au arătat un fenomen similar la primate, aducând povestea mult mai aproape de noi, oamenii. Puneți niște maimuțe masculi într-un grup social și, în decurs de la câteva zile până la câteva luni, își vor da seama unde se plasează fiecare în raporturile sale cu ceilalți. Odată ce s-a stabilit o ierarhie stabilă de dominație, ultimul loc în care v-ați dori să vă aflați este la coadă: sunteți ținta nu doar a stresorilor fizici, dar, după cum se va vedea în Capitolul 13 despre stresul psihologic, sunteți supuși în egală măsură stresorilor sociali. Acești masculi subordonați prezintă multe dintre indiciile fiziologice ale declanșării cronice a stresoreacțiilor lor. Și deseori aceste animale sfârșesc cu plăci aterosclerotice -toate arterele lor sunt obturate. Ca dovadă că ateroscleroza apare din cauza componentei supraactive a sistemului nervos simpatic din stresoreacția lor, când Kaplan le-a administrat maimuțelor cu grad de risc medicamente care previn activitatea simpatică (beta-blocan-te), animalele nu au dezvoltat plăci.[13]

Kaplan a arătat că un alt grup de animale sunt expuse, de asemenea, riscului. Presupuneți că mențineți instabil un sistem de dominație, trecând maimuțele dintr-un grup în altul o dată pe lună, astfel încât toate animalele sunt permanent într-o stare de tensiune și de incertitudine, în care caută să își dea seama ce poziție ocupă în relațiile cu celelalte. în aceste împrejurări, în general animalele care sunt nesigure de menținerea poziției lor dominante în cadrul ierarhiei se luptă cel mai mult și prezintă cele mai multe indicii comportamentale și hormonale de stres. Și, după cum a rezultat, aceste maimuțe aveau tone de ateroscleroză; unele au făcut chiar atac de cord (blocajul abrupt al unei artere coronariene sau al mai multora).

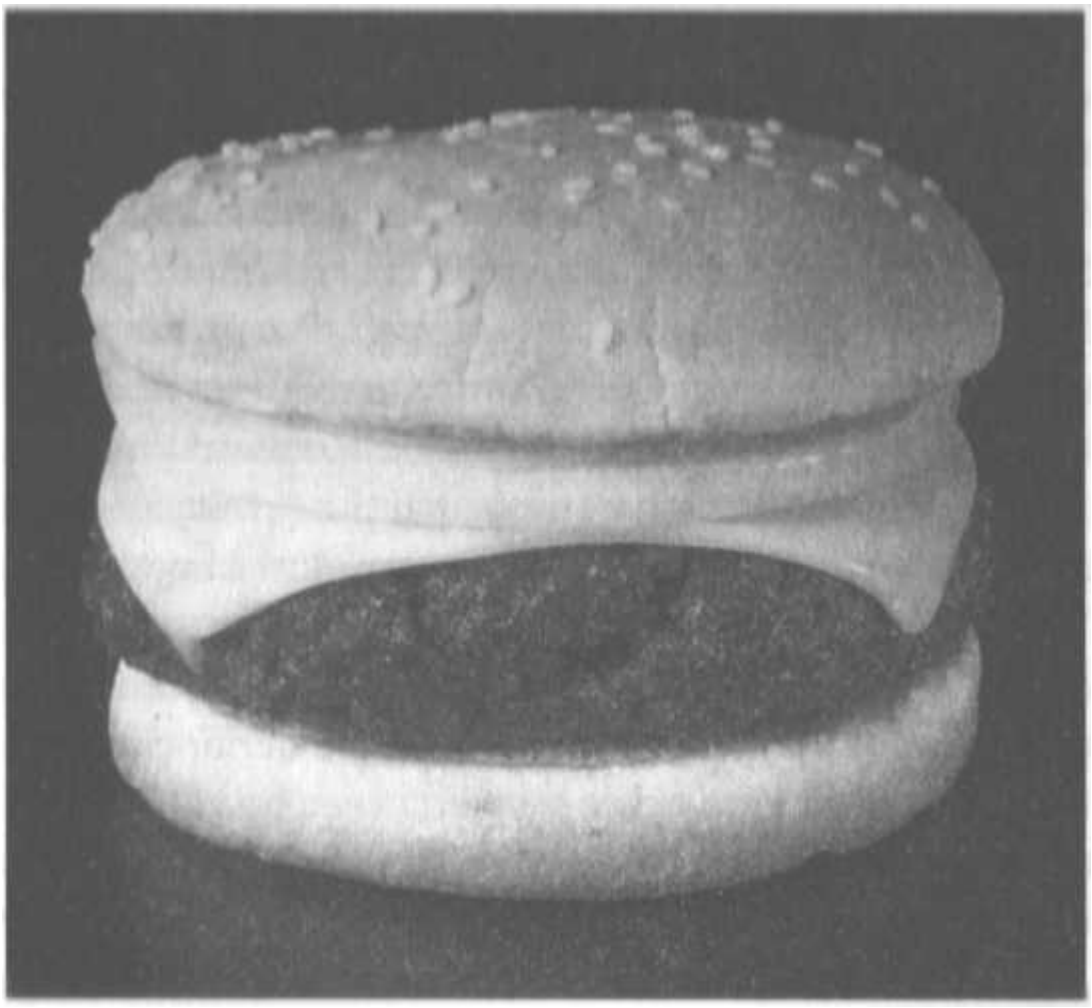
în general, maimuțele care au suportat cel mai mare stres social prezentau cele mai mari riscuri de formare a plăcilor. Kaplan a

arătat că asta se poate întâmpla și cu o alimentație săracă în grăsimi, ceea ce are sens, de vreme ce, după cum se va descrie în capitolul următor, o mare parte din grăsimea care formează plăcile este mobilizată din depozitele organismului și nu provine din cheeseburgerul pe care maimuța l-a mâncat înainte de o ședință tensionată. Dar dacă se cuplează stresul social cu o alimentație bogată în grăsimi, efectele

acționează sinergie, iar formarea plăcii sare prin tavan.

Așadar, stresul poate să crească riscul de ateroscleroză. Dacă se formează suficiente plăci aterosclerotice încât să obstrucționeze circulația sângelui spre jumătatea inferioară a corpului, ați făcut claudicație, adică picioarele și pieptul vă dor ca dracul din cauza lipsei de oxigen și de glucoză ori de câte ori mergeți; sunteți atunci un candidat pentru o operație de bypass. Dacă același lucru se întâmplă cu arterele care duc spre inimă, aveți o afecțiune coronariană, ischemie miocardică si tot felul de lucruri oribile.

Dar nu am terminat. Odată ce s-au format acele plăci, stresul continuu vă poate face necazuri în alt mod. încă o dată, sporiți stresul și creșteți tensiunea arterială și, în timp ce sângele curge cu suficientă forță, sporiți șansele de rupere a acelei plăci, care se fisurează. Așadar, este posibil să fi avut o placă formată într-un apeduct ftnens al unui vas de sânge major, placa fiind prea mică pentru a vă face vreun necaz. Dar fisurați placa, formați ceea ce se numește un trombus sau cheag de sânge și acel mic ghemotoc mobil se poate depune într-un vas de sânge mult mai mic, astupându-1 complet. înfundați o arteră coronariană și aveți un infarct de miocard sau un atac de cord



(fl acest traseu al trombusului este cauza marii majorități a atacurilor de cord.) Obturați un vas de sânge din creier și aveți un infarct cerebral (sau un accident cerebrovascular).[14]

Dar mai sunt și alte vești rele. Dacă stresul cronic v-a făcut vraiște vasele sangvine, fiecare nou stresor este și mai dăunător, illntr-un motiv suplimentar perfid. Are de-a face cu ischemia miocardică, o afecțiune care survine când arterele care alimentează Inima au devenit suficient de astupate pentru ca inima însăși să fie parțial privată de fluxul sangvin și, implicit, de oxigen și de glucoză? Presupuneți că se întâmplă ceva acut stresant și că sistemul vostru circulator este într-o formă de zile mari. Vă excitați, sistemul nervos simpatic intră în acțiune. Pulsul crește puternic, de o manieră coordonată, și forța lui de contracție sporește. întrucât

lucrează mai intens, mușchiul inimii consumă mai multă energie și mai mult

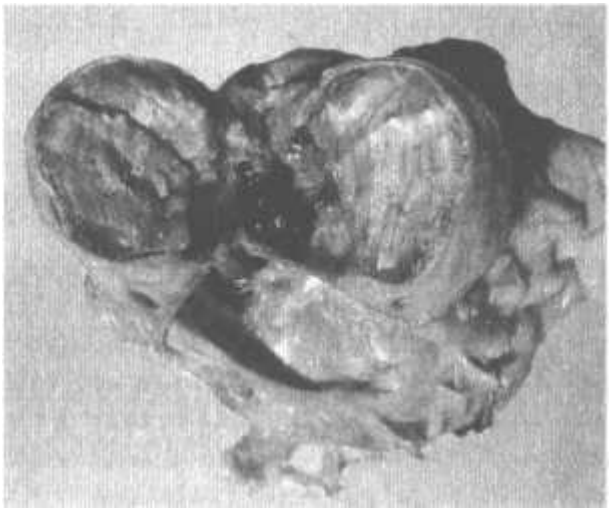
' *Initial, poate să pari Ilogic faptul că inima ar avea nevoie de niște artere speciale prin care să ie alimenteze. Când pereții inimii - mușchiul Inimii - soliciți energia și oxigenul depozitate In sânge, Ți poți Imagina câ acestea pot fi pur șl simplu absorbite din vastele cantități de sânge care trec prin Încăperile Inimii. Dar, In schimb, evoluția a făcut ca mușchiul inimii să fie hrănit prin arterele care se desprind din surla principali. Prin analogie, gândlțl-vă la oamenii care lucrează la rezervorul de apă al unul oraș. Ile i ile orl Il se face sete, s-ar putea duce la buza rezervorului cu o găleată, cu care să scoată niște apă ile bint, (tn schimb, soluția uzuală este să aibă tn birou un robinet, alimentat indirect din rezervorul de slarâ, situat la doi pași.) (n.a.).*

oxigen și, în mod convenabil, arterele care duc spre inimă se dilată, ca să livreze mai mulți nutrienți și mai mult oxigen mușchiului cardiac. Totul este în regulă. ,

Dar, dacă vă confruntați cu un stresor acut având o inimă care suferă de ischemie miocardică în formă cronică, sunteți la ananghie, în loc să se dilate ca reacție față de sistemul nervos simpatic, arterele coronariene se contractă. Este un scenariu foarte diferit de cel descris la începutul capitolului, unde se contractă niște vase de sânge mari, care livrează sânge unor părți neesențiale din corp. în schimb, acestea sunt micile vase care conduc sângele drept spre inimă. Exact când inima are nevoie de mai mult oxigen și de mai multă glucoză, furnizate prin aceste vase deja astupate, stresul acut le închide și mai mult, provocând o lipsă de nutrienți pentru inimă, ischemia miocardică. Este exact opusul a ceea ce vă trebuie. Pieptul vă doare groaznic - angina pectorală. Și se dovedește că sunt necesare doar scurte perioade de hipertensiune ca să cauzeze această problemă de vasoconstricție. Prin urmare, ischemia cronică

de miocard, cauzată de ateroscleroză, vă pricopsește cel puțin cu dureri teribile în piept ori de câte ori se petrece un lucru stresant din punct de vedere fizic. Este demonstrația perfectă a modului în care stresul este extrem de eficient în a înrăutăți o problemă preexistentă.

Când tehnicile cardiologiei s-au perfecționat în anii 1970, cardiologii au fost surprinși să descopere că suntem, în acest domeniu, mai vulnerabili față de complicații decât se bănuise. Cu vechile tehnici, se lua cineva cu ischemie miocardică (bărbații sunt mai predispuși la bolile de inimă decât femeile) și se conecta cu niște fire la un masiv aparat ECG (totuna cu EKG), se focaliza pe pieptul pacientului o uriașă



O inimă necrozată

cameră cu raze X șl l ae cerea pacientului aă alerge pe o bandă rulantă C plnă când era gata aă leșine. După cum era de așteptat, fluxul aang-vln apre inimă se micșora și pacientul avea dureri în piept.

Niște ingineri au inventat un aparat ECG miniatural, care poate fi prins cu o curea de braț și pe care pacientul îl poartă în timp ce își vede de treburile zilnice și, astfel, s-a inventat electrocardiograma ambulatorie. Toți au avut o brutală surpriză. La oamenii expuși riscului cardiovascular aveau loc la tot pasul mici crize

ischemice. Majoritatea episoadelor ischemice s-au dovedit a fi „silențioase" - nu dădeau un semnal de avertizare dureros. în plus, puteau fi declanșate de tot felul de stresori psihologici, precum vorbitul în public, interviuri tensionate, examene. Conform vechii dogme, dacă sufereai de Inimă, era mai bine să te îngrijoreze stresul fizic și durerile din piept.

Acum se vede că, pentru cineva cu grad de risc, necazurile apar în tot felul de împrejurări de stres psihologic din viața cotidiană și că este posibil să nu fie remarcate. Odată ce sistemul cardiovascular este vătămat, se dovedește a fi extrem de sensibil față de stresorii acuți, fie aceștia fizici sau psihologici.[15]

O ultimă veste proastă. Ne-am concentrat asupra consecințelor pe care stresul le produce prin activarea prea frecventă a sistemului cardiovascular. Ce se întâmplă cu dezactivarea lui când încetează fiecare stresor psihologic? După cum am remarcat mai devreme, inima își încetinește activitatea în urma activării nervului vag de sistemul nervos parasimpatic. Revenim la sistemul nervos autonom, care nu vă permite să apăsați simultan pe accelerație și pe frână -prin definiție, dacă activați tot timpul sistemul nervos simpatic, dezactivați în mod cronic sistemul parasimpatic. Iar acest lucru face mai dificilă revenirea la normal, chiar în acele rare momente când nu vă simțiți stresați de nimic.

Cum se poate diagnostica un nerv vag care nu își îndeplinește funcția de calmare a sistemului cardiovascular după ce încetează un stresor? Un clinician poate să supună pe cineva unui stresor,

■ă zicem, cerându-i să alerge pe o bandă rulantă, după care măsoară viteza recuperării de după exercițiul fizic. S-a dovedit că există un mod mai subtil, dar mai ușor de detectare a unei probleme. Ori de câte ori inspirați, activați ușor sistemul nervos simpatic, accelerând de fiecare dată pulsul. Iar când expirați, jumătatea parasimpa-

tică intră în acțiune, activând nervul vag, ca să încetinească

ritmul cardiac (acesta este motivul pentru care multe forme de meditație se bazează pe expirații de lungă durată). Prin urmare, în timp ce inspirați, intervalul dintre bătăile inimii tinde să fie mai scurt decât în timp ce expirați. Dar ce se întâmplă dacă stresul cronic v-a afectat capacitatea sistemului nervos parasimpatic de activare a nervului vag? Când expirați, pulsul nu se va rări și intervalele dintre bătăile inimii nu se vor prelungi. Cardiologii utilizează monitoare sensibile ca să măsoare intervalele dintre bătăile inimii. O variabili-tate mare (adică intervale scurte în timpul inspirației, lungi în timpul expirației) înseamnă că aveți un tonus parasimpatic solid, care contracarează tonusul simpaticului, ceea ce este un lucru bun. O variabilitate minimă înseamnă o componentă parasimpatică având dificultăți să apese pe frână. Acesta este indiciul că un ins nu doar activează prea frecvent stresoreacția cardiovasculară, ci, de acum, că are probleme să o dezactiveze.[16]

Moartea cardiacă subită

Secțiunile precedente demonstrează modul în care stresul cronic avariază gradual sistemul cardiovascular, fiecare nou stresor făcând sistemul și mai vulnerabil. Dar una dintre cele mai șocante și bine cunoscute caracteristici ale bolilor de inimă este cât de frecvent lovește catastrofa cardiacă în timpul unui stresor. Un om primește o veste șocantă: i-a murit soția; și-a pierdut slujba; un copil pe care de multă vreme îl credea mort apare la ușă; câștigă la loterie. Omul transpiră, vorbește emfatic, exultă, se clatină și gâfâie sub lovitura veștii primite. Curând după aceea, brusc duce mâna la piept și se prăbușește în stop cardiac. O puternică emoție adversă, precum furia, dublează riscul atacului de cord în următoarele două ore. De exemplu, în timpul procesului lui O.J. Simpson, Bill Hodgman, unul dintre avocații acuzării, a simțit dureri în piept cam a douăze-cea oară când a sărit de pe scaun ca să obiecteze ceva spuselor lui Johnnie Cochran, după care a leșinat (a supraviețuit). Acest gen

de vulnerabilitate cardiacă față de emoțiile puternice a făcut ca în cazi-nourile din Las Vegas să existe la îndemână defibrilatoare. Se crede, de asemenea, că fenomenul are mult de-a face cu explicația faptului

(a expunerea la ambianța dln New York City eite un factor de rlac de atac de cord mortal?

Fenomenul este bine documentat. într-un studiu, un medic a colecționat știri din ziare despre 170 de indivizi care au suferit o moarte cardiacă subită. El a identificat o serie de evenimente care păreau asociate cu astfel de decese: ruina, moartea sau pericolul pierderii unei persoane dragi; mâhnire acută; pierderea statusului social ori a stimei de sine; doliul, într-o zi aniversară; un pericol personal; amenințarea unui prejudiciu sau vindecarea după o ast-l el de amenințare; triumf sau extremă bucurie. Alte studii au ară-l at lucruri asemănătoare. în timpul Războiului din Golful Persic din 1991, în Israel rachetele SCUD au provocat mai puține decese decât moartea cardiacă subită în rândurile vârstnicilor îngroziți. în timpul cutremurului de la Los Angeles din 1994 s-a înregistrat, de asemenea, un mare salt al atacurilor de cord.**

Cauzele efective sunt evident greu de studiat (întrucât nu se poate prevedea ce urmează să se întâmple și nu pot fi intervievați oamenii după aceea pentru a descoperi ce au simțit), dar printre cardiologi există consensul general că moartea cardiacă subită este pur și simplu o versiune extremă a stresului acut, care cauzează aritmie ventriculară sau, și mai rău, fibrilație ventriculară plus ischemie.*** După cum puteți bănui, implică sistemul nervos simpatic și este

‘ Este adevărat, conform unui studiu frecvent citat, publicat în 1999 de Nicholas Christenfeld și colegii lui de la University of California din San Diego (ce, vă așteptați să fie de la NYU?) Autorii au făcut o Ireabă superbă, eliminând diverși factori derutanți. Ei au arătat că acest risc sporit nu apare în nicio altă zonă urbană din țară. Nu se

datora autoselecției (altfel spus, cine, în afară de niște nebuni stresați, predlspuși la boli cardiace, ar alege să locuiască la New York?). Nu depindea de status socioeconomic, de rasă, etnicitate ori de condiția de imigrant. Nu se datora unor oameni aflați întâmplător la New York In acel moment al zilei când oamenii fac mai multe atacuri de cord (adică navetiști în timpul programului de lucru). Nu se datora faptului că doctorii din New York au tendința să diagnosticheze greșit alte afecțiuni drept atacuri de cord. in schimb, era, cel mai plauzibil, o rezultantă a stresului, a emoțiilor, a fricii și a tulburării mai frecvente decât în alte părți a ciclului de somn/veghe. Și asta înainte de 9/11. firește, ca toți ceilalți newyorkezi nativi pe care îi cunosc, mi se pare că acest articol este pervers de almpatic și de adevărat (n.a.).[17]

“ Am primit odată o scrisoare din partea medicului legist-șef din Vermont, unde mi-a descrii Investigațiile sale, care l-au condus la concluzia unui caz de stop cardiac indus de stres: un bătrân de 88 de ani, cu un istoric de boală cardiacă, zăcea mort în urma unui atac de cord lângă iubitul său tractor, In vreme ce lângă casă, într-un punct în care unghiul îi permitea să-l vadă pe bărbat întins la pământ, cu fața în jos, lângă hambar, soția lui în vârstă de 87 de ani zăcea și ea, moartă ceva mai târziu tn urma unui atac de cord (ea neavând, însă, niciun istoric de boli cardiace și fără a i se găsi la autopsie vreo afecțiune evidentă). Lângă ea, au găsit clopoțelul cu care obișnuia să-l cheme pe bărbat la masă de cine știe câți ani (n.a.).[18]

Nu intrați în panică din cauza jargonului medical, in fibrilația ventriculară, jumătatea inimii formați din cele două ventricule începe să se contracte într-un mod rapid șt dezordonat, care nu realizează absolut nimic în materie de pompare a sângelui (n.a.).

mai probabil să survină într-un țesut cardiac vătămat decât într-un țesut sănătos. Oamenii pot suferi o moarte cardiacă subită fără

un istoric de boli de inimă și în pofida unui flux sangvin sporit în vasele coronariene; autopsiile au arătat totuși că acești oameni prezentau un grad considerabil de ateroscleroză. Mai apar însă cazuri misterioase, de indivizi aparent sănătoși care, la treizeci de ani, suferă de moarte cardiacă subită, prezentând la autopsie puține dovezi de ateroscleroză.

Fibrilația pare să fie evenimentul critic în moartea cardiacă subită, după cum rezultă din studiile efectuate pe animale (în care, de exemplu, zece ore de stres pentru un șobolan îi fac inima mai vulnerabilă față de fibrilație timp de mai multe zile). Una dintre cauze este că mușchiul unei inimi bolnave devine mai excitabil din punct de vedere electric, fiind predispus la fibrilație. în plus, activarea inputurilor stimulatoare spre inimă devine dezordonată în timpul unui stresor masiv. Sistemul nervos simpatic trimite spre inimă două terminații nervoase simetrice; teoria spune că în timpul unei excitări emoționale extreme, cele două inputuri sunt activate atât de mult încât devin necoordonate - fibrilație majoră, gheară în piept, cădere bruscă la pământ.

Plăceri fatale

Pe lista factorilor care precipită moartea cardiacă subită se găsește unul deosebit de interesant: triumful sau bucuria extremă. Gândiți-vă la scenariul celui care moare după ce află că a câștigat la loterie sau la proverbialul exemplu al unuia care a murit în timpul actului sexual, despre care se spune „cel puțin a murit fericit”. (Când, în urmă cu câteva decenii, se pare că astfel de împrejurări au curmat viața unui fost vicepreședinte, amănuntele medicale ale incidentului au fost examinate cu deosebită atenție, deoarece respectivul nu era în pat cu soția în acel nefericit moment.)

Posibilitatea de a fi ucis de plăcere pare o sminteală. Nu se presupune că bolile legate de stres sunt cauzate de situații

stresante? Cum te pot ucide experiențele plăcute la fel cum o face o durere sufletească subită? Clar, fiindcă au în comun unele trăsături similare.

Furia extremă și bucuria paroxistică au efecte diferite asupra fizio- £ logiei reproductive, asupra creșterii, probabil și asupra sistemului imunitar; dar, în ceea ce privește sistemul cardiovascular, ele au în mare măsură efecte asemănătoare. încă o dată, avem de-a face cu noțiunea centrală de fiziologie a stresului în explicarea reacțiilor similare față de senzația de prea cald sau de prea frig ori față de situațiaîn care ești pradă sau prădător: unor părți ale corpului, printre care și inima, nu le pasă în ce direcție suntem împinși în afara echilibrului alostatic, ci numai de amplitudinea dezechilibrului. Astfel, bocetele și capetele date de pereți într-o stare de imensă durere ori țopăitul și țipetele de bucurie într-o stare de extaz pot supune o inimă bolnavă unor solicitări la fel de mari. Altfel spus, sistemul nervos simpatic are, probabil, cam același efect asupra arterelor coronariene, fie că vă aflați în mijlocul unei crize criminale de furie, fie că aveți un orgasm palpitant. Emoții diametral opuse pot avea atunci temeiuri fiziologice surprinzător de asemănătoare (amintind una dintre des citatele afirmații ale lui Ehe Wiesel, laureat al Premiului Nobel pentru Literatură și supraviețuitor al holocaustului: „Opusul iubirii nu este ura. Opusul iubirii este indiferența.").

Când discutăm despre sistemul cardiovascular, furia și extazul, mâhnirea profundă și triumful, toate reprezintă provocări ale echilibrului alostatic.

Femeile si bolile de inimă’

în pofida faptului că bărbații au atacuri de cord mai frecvent decât femeile, boala de inimă este, cu toate acestea, principala cauză de deces în rândul femeilor din Statele Unite - 500 000 anual (în

comparație cu 40 000 de decese cauzate de cancerul la sân). Și rata crește la femei, în vreme ce ratele deceselor cardiovasculare la bărbați este în scădere de câteva decenii. în plus, la aceeași severitate a atacului de cord, femeile au șanse de două ori mai mari decât bărbații să rămână invalide.

De ce sunt legate aceste schimbări? Rata în creștere a invalidității cauzate de un atac de cord pare să fie un accident epidemiologie.

Femeile sunt în continuare mai puțin expuse atacurilor de cord decât bărbații, începutul vulnerabilității având loc cu un deceniu mai târziu decât la bărbați. Așadar, dacă un bărbat și o femeie au atacuri de cord de aceeași severitate, din punct de vedere statistic, este probabil ca femeia să fie cu zece ani mai în vârstă decât bărbatul. Și, din acest motiv, sub aspect statistic, este mai puțin probabil ca ea să își revină complet după aceea.

Ce e de spus despre creșterea incidenței bolilor de inimă la femei?

Probabil că diverși factori contribuie la acest fenomen. Obezitatea

urcă la cer în această țară, mai mult la femei, ceea ce sporește riscul bolilor de inimă (după cum se va discuta în capitolul următor), în plus, deși numărul de fumători scade în țară, el scade mai lent la femei decât la bărbați.

Firește, se pare că stresul are și el rolul său. Kaplan și Carol Shively au studiat maimuțe femele în ierarhii de dominație si au observat

că animalele cronic situate în poziții subordonate aveau dublul de ateroscleroză față de femelele dominante, chiar în condițiile unei alimentații sărace în grăsimi. Pe tema subordonării, constatări similare apar și la oameni. Această perioadă de creștere a ratei bolilor cardiovasculare la femei corespunde perioadei în care procente tot mai mari de femei lucrează în afara casei. Ar putea natura stresantă a ultimului fenomen să aibă ceva de-a face cu primul? Studii atente au arătat că munca în afara casei nu sporește

riscul de boli cardiovasculare pentru o femeie. Afară de cazul în care prestează o muncă de birou. Ori dacă are un șef neprietenos. Ca să vezi! Și doar ca să arate ce mit este ideea că munca femeilor în afara casei îi determină pe bărbați să preia o parte din povara muncilor casnice, celălalt predictor al bolilor cardiovasculare pentru femeile care muncesc în afara casei este să aibă acasă și copii de îngrijit.[19]

Și atunci de ce stresul sporește riscul de boli cardiovasculare la primatele femele - umane sau altminteri? Răspunsul trimite la suspecții de serviciu - prea multă stimulare a sistemului nervos simpatic, prea multe secreții de glucocorticoizi. Dar mai este relevant și un alt factor, extrem de controversat, și anume estrogenul.

în momentul când a apărut ediția precedentă a acestei cărți, estrogenul era o știre răsuflată. Oamenii știuseră de decenii că estrogenul protejează împotriva bolilor cardiovasculare (precum atacul cere-

“ bral, osteoporoza și, posibil, boala Alzheimer), în principal datorită

acțiunii estrogcnului ca antioxidant, care elimini radicalii dăunători de oxigen. Asta explica de ce femeile nu începeau să facă în proporții semnificative boli de inimă decât după ce nivelul de estrogen scădea odată cu menopauza. Acest fapt era bine cunoscut și se considera una dintre rațiunile terapiei de înlocuire a estrogenului după menopauză.

Importanța estrogenului pentru protecția împotriva bolilor cardiovasculare reieșea nu doar din statisticile referitoare la populația umană, ci și din minuțioase studii experimentale. După cum se va arăta în Capitolul 7, stresul cauzează o scădere a nivelurilor de estrogen și maimuțele femele de rang inferior pe care le-a studiat Kaplan aveau niveluri de estrogen tot atât de scăzute ca și acelea care s-ar fi găsit la maimuțele cărora le fuseseră extirpate

ovarele. Din contra, dacă o femelă este supusă ani la rând subordonării, dar este tratată cu estrogen, nivelurile ei se ridică la acelea observate la animalele dominante, iar riscul de ateroscleroză dispare. Și extirpați ovarele unei femele de rang înalt și nu mai este protejată de ateroscleroză. Astfel de studii păreau să conducă la concluzii definitive.

în 2002 a apărut un articol de referință, bazat pe un studiu efectuat pe mii de femei și sponsorizat de Women's Health Initiative. Scopul era să se estimeze timp de opt ani efectele unei terapii post-menopauză cu estrogen plus progestin. Se aștepta ca acesta să fie etalonul-aur al demonstrației efectelor protectoare ale unei astfel de terapii împotriva bolilor de inimă, atacului cerebral și osteoporozei. După cinci ani de la începerea studiului au fost sparte codurile din care s-a aflat cine primea hormoni și cui i se administra un tratament placebo, iar comisia de etică care superviza proiectul-mamut a pus capăt experimentului. Deoarece beneficiile tratamentului cu estrogen plus progestin erau atât de clare încât era nonetic dacă jumătate dintre femei primeau numai o substanță placebo? Nu -ci din cauză că estrogenul acompaniat de progestin sporea atât de clar riscul unor boli de inimă și de atac cerebral (în vreme ce proteja împotriva osteoporozei) încât era nonetic să se continue studiul.

A fost o adevărată bombă. Titluri pe prima pagină în toată presa. Studii similare au fost oprite în Europa. Acțiunile companiilor farmaceutice s-au prăbușit. Și nenumărate femei ajunse la menopauză s-au întrebat ce aveau de făcut cu această terapie cu estrogen.

Cum se explică aceste rezultate contradictorii, după ani de statistici clinice și atente studii de laborator, pe de o parte, și acest

amplu și excelent studiu, pe de altă parte? Un factor important este că studiile de genul celor efectuate de Kaplan implicau estrogen, pe când acest studiu clinic s-a bazat pe estrogen plus progestin.

Asta ar putea să creeze o mare diferență. Apoi, ca o ilustrare a atenției excesive față de amănunte, atât de dragă cercetătorilor, însă extrem de enervantă pentru toți ceilalți, dozele de hormoni folosiți au făcut și ele o diferență, la fel și tipul de estrogen (estradiol, estriol sau estron, hormoni sintetici sau naturali). în sfârșit, și aceasta este o idee importantă, studiile de laborator sugerează că estrogenul protejează împotriva formării aterosclerozei și nu elimină ateroscleroza deja formată. Este un aspect foarte relevant, deoarece, dată fiind alimentația noastră occidentală, probabil că oamenii încep să formeze plăci aterosclerotice după treizeci de ani, nu după cincizeci sau șaizeci de ani, când femeile ajung la menopauză.

Juriul încă deliberează în acest caz. Și, chiar dacă s-ar infirma că estrogenul administrat la menopauză protejează împotriva bolilor cardiovasculare, pare plauzibil că estrogenul secretat de femei când sunt mult mai tinere face acest lucru. Iar stresul, prin suprimarea nivelurilor de estrogen de acest tip, poate să contribuie la apariția bolii cardiovasculare pe această cale.[20]

Moartea voodoo

A venit vremea să examinăm un subiect mult prea rar discutat în școlile noastre publice. Exemple bine documentate de moarte voodoo au apărut în tot felul de culturi neoccidentalizate. Cineva consumă un aliment interzis, insultă un șef, se culcă cu cine nu trebuie, face un lucru inacceptabil de violent sau de jignitor. Indignat, satul cheamă un șaman, care vântură niște zorzoane spre păcătos, face o păpușă voodoo sau, oricum altcumva, aruncă un blestem asupra celui care a greșit. Convingător de repede, cel deochiat cade lat și moare.

Echipa de la Harvard a etnobotanistului Wade Davis și cardiologul Regis DeSilva au trecut în revistă acest subiect.* Davis și DeSilva

* Wade Davis este etnobotanistul favorit al pasionaților de filme horror de pretutindeni. După cum se prezintă amănunțit în secțiunea de referințe, cercetările sale inițiale au descoperit un posibil fundament farmacologic al modului în care sunt creați în Haiti zombii (oameni într-o transă asemănătoare cu

au obiecții față de foloairea termenului moarte voodoo, întrucât miroase a condescendență occidentală față de societățile neapuse-ne - fuste din ierburi, oase în nas și tot tacâmul. în schimb, ei preferă termenul moarte psihoflziologică, remarcând că, în multe cazuri, chiar și această sintagmă este improprie. în unele situații, șamanul poate să aibă drept țintă oameni deja foarte bolnavi și, pretinzând că i-au deochiat, primesc niște puncte bonus când persoana dă ortul popii. Or, șamanul poate pur și simplu să-i otrăvească, după care își sporește faima puterii blestemelor sale. în sursa de confuzie care mi s-a părut cea mai amuzantă, șamanul blestemă vizibil pe cineva și, drept urmare, comunitatea spune: „Blestemul voodoo este eficient; acest om este pe moarte, așa că nu mai irosim cu el mâncarea și apa". Privat de hrană și de apă,

individul moare de foame; încă un blestem voodoo care se adeverește, iar onorariul șamanului crește.

Cu toate acestea, se ivesc realmente situații de moarte psihofiziologică și ele au stârnit interesul unora dintre marii fiziologi din secolul XX. într-o confruntare de zile mari, Walter Cannon (cel care a inventat conceptul de luptă-sau-fugi) și Curt Richter (un senior al medicinei psihosomatice) au postulat mecanisme diferite ale morții psihofiziologice. Cannon credea că fenomenul era cauzat de hiperactivitatea sistemului nervos simpatic; în viziunea lui, după ce este blestemat, individul se enervează atât de tare încât sistemul simpatic intră în viteză și contractă vasele de sânge până când acestea se rup, ceea ce determină o scădere mortală a tensiunii arteriale. Richter credea că moartea era cauzată de o hiperactivitate parasimpatică. în surprinzătoarea lui formulare, înțelegând gravitatea blestemului, individul se dă bătut la un anumit nivel. Nervul vag devine foarte activ, încetinind bătăile inimii până când aceasta se oprește -moarte cauzată de fenomenul pe care el l-a denumit „atac vagal". Atât Cannon, cât și Richter și-au păstrat puritatea teoriilor emise de ei, neexaminând niciodată un ins răpus de moartea psihofiziologică, voodoo sau altcumva. Se dovedește că, probabil, Cannon avea dreptate. Inimile nu se opresc aproape niciodată total în urma unui atac vagal. în schimb, Davis și DeSilva sugerează că aceste cazuri sunt pur

moartea, lipsiți de voințl proprie). Disertația doctorali de la Harvard a lui Davls despre „zomblflcart” a (ost, mal întâi, dezvoltat! Intr-o carte, Șorpele și curcubeul, dupi care a urmat un șocant film de groaza cu același titlu - un vis devenit realitate pentru orice doctorand, a cirul tezi este sortlti si fie risfoltâ In grăbi de unul sau doi membri distrați al comisiei de doctorat (n.a.).

și simplu versiuni spectaculoase de moarte cardiacă subită, un tonus simpatic prea pronunțat provocând inimii ischemie și fibrilație.

Totul foarte interesant, prin faptul că explică de ce moartea psihofiziologică poate să survină la indivizi care au suferit deja daune cardiace. Dar o trăsătură enigmatică a morții psihofiziologice în societățile tradiționale este faptul că poate să survină și la oameni tineri, care este extrem de improbabil să aibă vreo boală cardiacă latentă. Acest mister rămâne neexplicat, implicând, poate, că în noi pândește un mai mare risc cardiac silențios decât am fi bănuit vreodată, stând, poate, mărturie a forței credinței culturale. După cum remarcă Davis și DeSilva, dacă poate să vindece, credința poate, de asemenea, și să ucidă.[21]

Personalitate si boala cardiacă: o scurtă introducere

Doi oameni trec prin aceeași situație stresantă. Numai unul ajunge hipertensiv. Doi oameni trec printr-un deceniu de urcușuri și coborâșuri. Numai unul se îmbolnăvește de inimă.

Aceste diferențe individuale pot fi datorate faptului că un ins are deja un sistem cardiovascular avariat - de exemplu, un flux redus sangvin coronarian. Se pot datora, de asemenea, factorilor genetici care influențează mecanica sistemului - elasticitatea vaselor de sânge, numărul receptorilor de norepinefrină și așa mai departe. Pot fi rezultatul numărului factorilor de risc ai unui individ - fumează, are o alimentație bogată în grăsimi saturate? (interesant, diferențele individuale create de acești factori de risc explică mai puțin de jumătate din variabilitatea formelor de boli cardiovasculare.)

Confruntați cu stresori similari, fie mari sau mici, doi oameni pot să se deosebească, de asemenea, și în măsura în care riscurile lor de boli cardiovasculare depind de personalitatea fiecăruia. în capitolele 14 și 15 voi trece în revistă câteva trăsături de personalitate - cum riscul bolilor de inimă este amplificat de ostilitate, de o personalitate de Tip A și de depresia clinică. Vestea proastă este că acești factori de risc legați de personalitate au un impact substanțial. Dar vestea

o bună este că se poate face câte ceva în privința lor.

Această discuție a servit drept prim exemplu al atllulul de analiză care va fl dominant în capitolele următoare. în fața unei urgențe fizice de scurtă durată, stresoreacția cardiovasculară este vitală. în fața stresului cronic, aceleași modificări aduc vești teribil de proaste. Aceste efecte adverse sunt deosebit de nocive când interacționează cu consecințele adverse ale unor excesive stresoreacții metabolice, subiectul următorului capitol.

4

Stres, metabolism și lichidarea conturilor

Așadar, o rupeți la fugă pe stradă cu leul pe urmele voastre. Pe moment, lucrurile arată destul de înfricoșător, dar - spre norocul vostru - sistemul cardiovascular intră în viteză și acum furnizează oxigen și energie mușchilor voștri în plin efort. Dar energia? Nu aveți

destul timp să mâncați un baton de ciocolată și să vă bucurați de beneficiile sale în timp ce sprintați; nu este suficient timp nici să digerați hrana deja aflată în intestine. Corpul vostru trebuie să primească energie din locurile de depozitare a ei, precum grăsimea, ficatul sau mușchii inactivi. Ca să înțelegeți cum vă mobilizați energia în această situație și cum acea mobilizare vă poate îmbolnăvi uneori, trebuie să aflați mai întâi modul în care corpul stochează energia.[1]

Depunerea la bancă a energiei

Procesul fundamental de digestie constă în descompunerea unor părți de animale și de vegetale, astfel încât să poată fi transformate în componente umane. Nu putem folosi acele părți exact așa cum sunt; nu putem, de exemplu, să ne întărim mușchii altoind pe ei îmbucătura de mușchi de pui pe care o mâncăm. în schimb, materia complexă din hrană este descompusă în părțile ei cele mai simple (molecule): aminoacizi (unitățile din care se construiesc proteinele), zaharuri

CELE PATRU GRUPURI MAJORE DE ALIMENTE

Mannburger, cola, cartofi prăjiți, tartă cu fructe

Corporatist:

——-j

laurt simplu, boabe de soia, apă minerală, tofu

(biscuiți, tartine cu caviar, brânză „interesantă", lichior de mentă

Prostesc:

(batoane de concentrate spațiale, cofraje de gelatină umplute
cu salată de fructe, plăcintă de greieri

simple, precum glucoza (unitățile din care se construiesc zaharuri-le complexe și amidonurile [carbohidrați]), acizii grași liberi și glicerina (constituenții grăsimii). Acest proces se realizează în tractul gastrointestinal cu ajutorul enzimelor, substanțe chimice care pot să degradeze molecule complexe. Părțile componente produse în

□ acest fel sunt absorbite în fluxul sangvin pentru a fi livrate tuturor

celulelor din organism care au nevoie de ele. Odată ce ați făcut acest «> lucru, celulele au capacitatea de a utiliza acele părți simple pentru a construi proteinele, grăsimile și carbohidrații necesari ca să rămâneți activi. Și, aspect la fel de important, acele unități construc-I Ive simple (îndeosebi acizii grași și zaharurile) pot fi, de asemenea, arse de organism ca să furnizeze energia necesară pentru toată acea regenerare și pentru a face operaționale, după aceea, noile structuri.

Este Ziua Recunoștinței și ați mâncat cu o poftă porcească. Fluxul vostru sangvin mustește de aminoacizi, acizi grași, glucoză. Este

mult mai mult decât energia de care aveți nevoie ca să picotiți pe canapea după-masă. Ce face corpul vostru cu acest exces? înțelegerea acestui proces este de maximă importanță, deoarece, în esență, procesul se inversează când, ulterior, o rupeți la fugă, sperând să scăpați cu viață.

Ca să răspundem la această întrebare, e timpul să discutăm despre finanțe - conturi de economii, schimburi valutare, stocuri de acțiuni și de obligațiuni, amortizarea negativă a ratei dobânzii, scoaterea monedelor din pușculiță - deoarece procesul de transport al energiei prin organism prezintă unele asemănări șocante cu mișcarea banilor. Rar se întâmplă în zilele noastre ca indivizii grotesc de bogați să umble cu averile lor în buzunare ori să își țină averea în bancnote, dosite într-o saltea. în schimb, surplusul de avuție este depozitat în altă parte, în forme mai complexe decât numerarul; fonduri mutuale, obligațiuni guvernamentale scutite de impozit, conturi în bănci elevețiene. La fel, surplusul de energie nu este păstrat în corp ca numerar - aminoacizi, glucoză și acizi grași din fluxul sangvin -, ci este depozitat în forme mai complexe. Enzimele din celulele grase pot să combine acizii grași și glicerina ca să formeze trigliceride-le (vezi tabelul de la pagina 88). Acumulați suficient din acestea în celulele grase și deveniți durdulii. în acest timp, celulele voastre pot să unifice serii de molecule de glucoză. Aceste lanțuri lungi, uneori i.i tnșiruind mii de molecule de glucoză, se numesc glicogen. Cea mai mare parte din formarea glicogenului are loc în mușchi și în ficat.

In mod asemănător, enzimele din tot corpul pot să combine lanțuri lungi de aminoacizi, transformându-le în proteine.

Hormonul care stimulează transportul și depozitarea acestor elemente constructive în celulele-țintă este insulina. Insulina este hormonul optimist care planifică viitorul vostru metabolic. Mâncați niște porții enorme și insulina curge din pancreas în fluxul sangvin, stimulând transportul acizilor grași în celulele grase, formarea gli-cogenului și sinteza proteinelor. Insulina completează

ieșirile din băncile voastre de grăsimi. Secretăm insulină chiar și când urmează să umplem fluxul sangvin cu toate aceste unități constructive hrănitoare: dacă luați cina în fiecare zi la ora șase, cam cu 45 de minute înainte secretați deja insulină în anticiparea creșterii nivelurilor de glucoză din fluxul vostru sangvin. Logic, sistemul nervos parasimpatic stimulează secreția anticipativă și această capacitate de a secreta insulină în pregătirea nivelurilor de glucoză care urmează să crească este un excelent exemplu care ilustrează capacitatea anticipativă a echilibrului alostatic.[2]

Ce băgați în gură

Cum ajunge în fluxul vostru sangvin

Cum se Cum se

depozitează dacă mobilizează în aveți un surplus urgențe stresante

Proteine-»

Amidon, zaharuri,

carbohidrați-►

Grăsime-»

Aminoacizi-►

Glucoză-►

Acizi grași și glicerol-►

Proteină-►

Glicogen-»

Trigliceride-►

Aminoacizi

Glucoză

Acizi grași, corpuri cetonice

Golirea contului bancar: mobilizarea

energiei în timpul unui stresor

Această grandioasă strategie de descompunere a hranei în părțile ei cele mai simple și de reconvertire a ei în forme complexe de depozitare este exact ceea ce corpul ar trebui să facă după ce ați mâncat pe săturate. Și este exact ceea ce corpul nu trebuie să facă dacă vă confruntați cu o urgență fizică iminentă. Atunci vreți să opriți înma-gazinarea energiei. Declanșați activitatea sistemului nervos simpatic, opriți parasimpaticul și, odată cu el, secreția de insulină: primul pas în confruntarea cu o situație critică a fost făcut cu succes.

Corpul se asigură și într-o a doua modalitate că depozitarea energiei se oprește. Odată cu începutul urgenței stresante, secretați glucocorticoizi, care blochează transportul nutrienților tn celulele grase fi contracarează efectele oricărui strop de insulină care încă mai plutește prin artere.

Așadar, v-ați asigurat că nu faceți un lucru atât de irațional precum stocarea noii energii tn acest moment. Dar, în plus, vreți ca organismul vostru să aibă acces la energia deja înmagazinată. Vreți li dați iama prin contul vostru bancar, să lichidați o parte din depuneri și să transformați nutrienții depozitați în echivalentul corporal »I banilor cash de care aveți nevoie să depășiți criza. Corpul vostru Inversează pașii înmagazinării de energie prin eliberarea hormonilor de stres: glucocorticoizi, glucagon, epinefrină și norepinefrină. Aceștia descompun trigliceridele din celulele grase și, în consecință, In sistemul circulator se scurg acizi grași liberi și glicerină. Aceiași hormoni declanșează în celulele din tot corpul

descompunerea gli-» «rinei în glucoză, după care glucoza este vărsată în fluxul sangvin. Acești hormoni fac, de asemenea, ca proteinele din mușchii »«solicitați să se transforme la loc în aminoacizi individuali.

Nutrienții depozitați s-au transformat acum în forme mai simple. Corpul mai face o mutare simplificatoare. Aminoacizi! nu sunt o foarte bună sursă de energie, dar glucoza este.
Organismul îndreaptă aminoacizii din circulația sangvină spre ficat, unde sunt transformați în glucoză. Ficatul poate, de asemenea, să genereze glucoză proaspătă, printr-un proces numit gluconeogeneză, și această glucoză este acum ușor disponibilă pentru furnizarea de energie In timpul dezastrului.[3]

In urma acestor procese, mari cantități de energie sunt disponibile pentru mușchii picioarelor. Este o explozie de activitate; lăsați leul Intr-un nor de praf și ajungeți la restaurant doar cu o mică întârziere 4 secreției voastre de insulină, care anticipă masa cu 45 de minute.

Scenariul pe care l-am schițat este, în esență, o strategie de deviere a energiei din depozite, precum grăsimea, spre mușchi în timpul unei situații de urgență. Dar este absurd, din punct de vedere adaptativ, să alimentați automat, să zicem, mușchii brațelor în timp ce fugiți din calea unui prădător dacă, întâmplător, sunteți o ființă umană bipedă. Se dovedește că organismul a rezolvat această problemă. Glucocorticoizii și alți hormoni implicați în stresoreacție «cționează, de asemenea, blocând absorbția energiei în țesuturile musculare și grase. Cumva, mușchii individuali care depun efort în timpul urgenței posedă un mijloc de a sparge această blocadă și de a înșfăca toți nutrienții care plutesc în fluxul sangvin. Rezultatul net este că deviați energia din grăsime și din mușchii relaxați spre cei care lucrează intens.

Și ce se întâmplă dacă nu vă puteți mobiliza energia în timpul unei situații de criză? Este ceea ce se întâmplă în boala lui Addison,

când oamenii nu pot secreta cantitățile adecvate de glucocorticoizi, sau în sindromul Shy-Drager, când inadecvate sunt secrețiile de epinefrină și de norepinefrină, ceea ce duce la incapacitatea de mobilizare a corpului în condițiile unor solicitări energetice. Evident, leul are șanse sporite să se bucure de un prânz regesc. Și, într-un scenariu mai subtil, dacă trăiți într-o societate occidentalizată și aveți tendința unei stresoreacții întru câtva subactive? La fel de evident, veți avea probleme în a vă mobiliza energia ca să faceți față cerințelor vieții cotidiene. Este exact ceea ce se observă la indivizii care suferă de sindromul surmenajului cronic, care se caracterizează, printre altele, prin niveluri prea scăzute de glucocorticoizi în sânge.[4]

Si atunci de ce ne îmbolnăvim?

în modul cel mai categoric, doriți să aveți o stresoreacție metabolică dacă fugiți din calea unui leu și chiar dacă nu faceți nimic mai solicitant decât să urcați la etaj pe scări (sau chiar să vă dați jos din pat dimineața, momentul zilei când nivelurile voastre de glucocorticoizi ating valorile de vârf). Dar ce se întâmplă în scenariul mai tipic pentru noi, în care declanșăm stresoreacția prea des, luni de-a rândul? Avem necazuri metabolice din aceleași motive pentru care a da constant fuga până la bancă și a scoate bani din cont este un mod prostesc de a vă administra finanțele.[5]

La nivelul cel mai elementar, este ineficient. O altă metaforă financiară poate fi utilă. Presupuneți că aveți niște bani în plus și decideți să-i puneți deoparte o vreme, într-un cont cu dobândă mare. Dacă sunteți de acord să nu vă atingeți de bani o anumită perioadă (șase luni, doi ani sau cât ar fi), banca este de acord să vă ofere o dobândă mai mare decât cea obișnuită. Și, de regulă, dacă vă scoateți o parte din bani mai devreme, veți plăti o penalizare pentru retragere anticipată. Presupuneți apoi că depuneți banii In aceste condiții și sunteți mulțumiți. A doua zi vă apucă neastâmpărul financiar, extrageți banii și plătiți penalizarea. Peste încă o zi, vă

răzgândiți din nou, depuneți banii la loc, semnați un nou acord, doar ca să vă răzgândiți după-masă, retrageți banii și plătiți o nouă penalizare. Curând, v-ați risipit jumătate din bani plătind penalizări.

La fel, ori de câte ori înmagazinați energie, pe care o scoateți din circulație, după care o reintroduceți în fluxul sangvin, pierdeți o bună parte din energia potențială. Este nevoie de energie pentru această navetă a nutrienților extrași din fluxul sangvin și reintroduși apoi în circulație, pentru alimentarea enzimelor care îi cimentează laolaltă (în proteine, trigliceride și glicogen) și a celorlalte enzime care, pe urmă, le descompun, precum și pentru alimentarea ficatului în timpul acelui artificiu al gluconeogenezei. într-adevăr, sunteți penalizați dacă activați stresoreacția prea des: sfârșiți prin a consuma atâta energie încât, ca primă consecință, obosiți mai repede -vechiul surmenaj de toate zilele.

O a doua consecință este că mușchii se pot atrofia, deși acest lucru rareori se întâmplă într-o măsură semnificativă. Mușchiul este plin ochi de proteine. Dacă sunteți cronic stresați, declanșând constant descompunerea proteinelor, mușchii voștri nu au niciodată șansa de .1 se reface. Deși se atrofiază ușor de fiecare dată când corpul activează această componentă a stresoreacției, este necesar un nivel realmente extraordinar de stres pentru ca efectul să se producă într-o măsură importantă. După cum vom vedea în capitolele următoare, uneori medicii le prescriu pacienților doze masive de glucocorticoizi sintetici. în acest scenariu pot surveni forme serioase de miopatie -atrofierea mușchilor - de un tip asemănător celui observat la oamenii țintuiți la pat perioade îndelungate.[6]

în sfârșit, am făcut în ultimul capitol aluzie la o altă problemă legată de mobilizarea constantă a stresoreacției metabolice. Nu doriți să aveți tone de grăsime și de glucoză circulând perpetuu în fluxul vostru sangvin, deoarece, după cum am văzut, acest lucru sporește șansele ca amestecul lor să se depună pe un vas de sânge vătămat,

înrăutățind ateroscleroza. Colesterolul intervine și el în această situație. După cum bine se știe, există colesterolul „rău”, cunoscut și sub denumirea LDL (low-density lipoprotein-associated) și colesterolul „bun” sau HDL (high-density lipoprotein-associated).

Colesterolul LDL este tipul care se atașează de o placă aterosclerotică, în vreme ce colesterolul HDL este cel care a fost desprins de pe niște plăci și este pe cale să fie descompus în ficat. Făcând această distincție, nivelul total de colesterol din fluxul sangvin nu este, în realitate, o cifră semnificativă. Vreți să știți cât de mult aveți din fiecare tip și, privite independent, valorile mari de LDL și mici de HDL sunt vești rele. Am văzut în ultimul capitol că amploarea inflamației vasculare, măsurată prin nivelurile de CRP, este cel mai bun predictor al riscului de boli cardiovasculare. Cu toate acestea, nu doriți să aveți tone de colesterol LDL plutind peste tot și insuficient HDL care să îl contracareze. Și, în timpul stresului, nivelurile de colesterol LDL cresc și cele de HDL scad.*

Prin urmare, dacă sunteți stresați prea des, trăsăturile metabolice ale stresoreacției pot spori riscurile voastre de boli cardiace. Acest fapt devine deosebit de relevant în cazul diabetului zaharat.

Diabetul juvenil

Există numeroase forme de diabet și, în acest capitol, două sunt relevante. Prima formă este cunoscută sub denumirea de diabet juvenil (sau de tipul 1, diabet insulino-dependent).** Din motive care abia încep să fie descifrate, la unii oameni, sistemul imunitar decide că acele celule din pancreas care secretă insulină sunt, de fapt, invadatori străini și le atacă (asemenea boli „autoimune” vor fi discutate în Capitolul 8). Astfel sunt distruse acele celule și individul rămâne cu o slabă capacitate de a secreta insulină. Din motive la fel de misterioase, fenomenul tinde să-i afecteze pe oameni relativ devreme

* Așadar, poate fi neplăcută o explozie frecventă a nivelurilor de LDL din cauza unor stresori frecvenți. însă, independent de acest fapt, este, de asemenea, un semn rău dacă, pentru orice stresor specific, aveți o creștere deosebit de mare a nivelurilor de LDL. Studiile au arătat că urmașii oamenilor bolnavi de inimă tind să aibă față de stres reacții LDL atipic de ample, sugerând un factor de vulnerabilitate care le-a fost transmis ereditar (n.a.).[7]

** După ce menționează ca denumiri alternative diabetul de tip 1 și cel de tip 2, în rest autorul folosește peste tot numai sintagmele juvenile diabetes sau insulin-dependent diabetes, respectiv adult-onset diabetes - literal, „diabet cu debut la vârsta adultă". în terminologia medicală românească se utilizeaxl cel mai frecvent denumirile diabet de tip 1 și diabet de tip 2, pe care le vom utiliza și noi în continuare, pentru a scurta și simplifica textul traducerii, dar și ca să evităm contradicția derutantă pe care o conține ideea „diabetului juvenil care debutează la... vârsta adultă", menționată puțin mai (os în textul original (n.t.).

(de unde termenul „Juvenil" din componența denumirii), deși, ca >1 amplifice misterul, tn ultimele decenii, procentul adulților, chiar de vârstă mijlocie, care sunt diagnosticați cu diabet de tip 1 este tn creștere.[8]

Deoarece individul nu mai poate secreta cantitățile adecvate de insulină (sau nu mai secretă deloc), se diminuează capacitatea lui de accelerare a absorbției glucozei (și, indirect, a acizilor grași) In celulele-țintă. Celulele sunt lihnite de foame - problemă gravă, ale cărei efecte sunt deficitul de energie și faptul că organele nu funcționează așa cum trebuie. în plus, toată acea glucoză și toți acei acizi grași circulă prin fluxul sangvin - niște mardeiași oleaginoși, rătăcind fără țintă, și curând apar deopotrivă și deranjamentele aterosclerotice. Amestecul din circulația sangvină distruge vasele de sânge din rinichi, pe care îi scoate din funcțiune. Același lucru se poate întâmpla și în ochi, ducând la orbire.[9] Vasele de sânge de prin alte părți ale corpului sunt astupate, cauzând mici

atacuri în acele țesuturi și, adeseori, dureri cronice. în cantități suficiente, glucoza din circulație începe să se lipească de proteine și să sudeze proteine rare nu au nicio treabă să fie atașate, ceea ce le scoate din funcțiune. Nimic din toate acestea nu face bine.

Și care este metoda cea mai bună de gestionare a diabetului de tip 1? După cum știm cu toții, este tratarea acelei dependențe cu injecții de insulină. Dacă ești diabetic, nu vrei niciodată ca nivelurile de insulină să scadă prea mult - celulele sunt private de energie, nivelurile glucozei din circulația sangvină ajung prea înalte. Dar nu dorești nici un aport prea mare de insulină. Din motive complexe, acest fapt privează creierul de energie, potențial provocând o stare de șoc sau de comă și avariind neuronii. Cu cât este mai bun controlul metabolic al unui diabetic, cu atât sunt mai puține complicații și mai lungă speranța de viață. Astfel, pentru acest tip de diabetic este o sarcină majoră să păstreze lucrurile în ordine, să mențină echilibrul dintre •portul nutritiv și dozarea insulinei în ceea ce privește activitatea, oboseala etc. în acest domeniu s-au făcut progrese tehnologice extraordinare, care le dau diabeticilor posibilitatea să monitorizeze din minut în minut nivelurile de glucoză și să facă minuscule modificări ale dozei de insulină în funcție de situație.

Cum afectează stresul cronic acest proces? în primul rând, hormonii stresoreacției au ca efect mobilizarea în fluxul sangvin a unor cantități și mai mari de glucoză și de acizi grași. Pentru un diabetic de tip 1, aceasta sporește probabilitatea de acum cunoscutelor patologii cauzate de depunerea glucozei și a acizilor grași în locurile nepotrivite.

O altă problemă, ceva mai subtilă, apare, de asemenea, din cauza stresului cronic. Când se petrece un lucru stresant, nu doar se blochează secreția de insulină. în esență, creierul nu are încredere deplină că pancreasul nu va continua să secrete puțină insulină, așa că face un al doilea pas. După cum s-a remarcat mai devreme, în timpul stresului, glucocorticoizii acționează asupra

celulelor grase din tot corpul pentru a le face mai puțin sensibile față de insulină, în eventualitatea că mai plutește ceva prin fluxul sangvin.[10] Atunci, celulele grase eliberează niște hormoni recent descoperiți, care ajung în alte țesuturi, precum mușchii sau ficatul, pentru a-i face să nu mai reacționeze la insulină. Stresul încurajează rezistența față de insulină.[11] (Și, când oamenii ajung în această stare diabetică fiindcă iau mari cantități de glucocorticoizi sintetici [ca să controleze o varietate de boli despre care vom discuta în carte mai târziu], sucombă din cauza „diabetului steroid”.)

De ce această rezistență la insulină, indusă de stres, este dăunătoare pentru un diabetic de tip 1? Totul este bine și echilibrat cu o alimentație sănătoasă, cu o bună sensibilitate față de semnalele corporale care informează că trebuie injectată puțină insulină și așa mai departe. Dar adăugați ceva stres cronic și, dintr-odată, insulina nu mai funcționează atât de bine, ceea ce face ca oamenii să se simtă groaznic până când își dau seama că trebuie să-și mai injecteze niște insulină... motiv pentru care celulele devin și mai rezistente față de acea substanță, făcând să urce spirala necesarului de insulină... până când se depășește perioada de stres, moment în care nu este clar când trebuie să înceapă reducerea dozei de insulină... întrucât diferitele părți ale corpului își recapătă sensibilitatea față de insulină în ritmuri diferite.... Sistemul perfect echilibrat este complet dat peste cap.[12]

Stresul, inclusiv stresul psihologic, poate să facă prăpăd în ceea ce privește controlul metabolic la un diabetic de tip 1. într-o demonstrație a acestui fapt, diabeticii au fost supuși unui stresor experimental (vorbitul în public) și le-a fost monitorizată secreția de glucocorticoizi. Cei care tindeau să aibă cea mai amplă stresoreacție

Iii «etate împrejurări erau cei cu cea mai mică probabilitate de a ține ill«alintul aub cel mai bun control, fn piua, în atudli asemănătoare, cei

I «re aveau cele mal intense reacții emoționale față de un atreaor »«prrlmental tindeau să prezinte cele mai înalte niveluri de glucoză luaânge.[13]

Stresul se poate insinua în alt mod. Unele studii minuțioase au arătat niște cote mai ridicate de stresori majori, pe care oamenii i-au •ui erit în cei trei ani care precedă debutul diabetului de tip 1, decât ar fi fost de așteptat în cazul în care boala ar fi debutat întâmplător.[14] Inaeamnă acest lucru că stresul sporește probabilitatea ca sistemul Imunitar să atace pancreasul? Sunt puține dovezi în acest sens, I 4i a vor fi discutate în Capitolul 8, despre imunitate. O explicație iiidl probabilă se bazează pe faptul că, odată ce sistemul imunitar începe să atace pancreasul (altfel spus, odată cu debutul diabetului), eate nevoie de ceva timp până când simptomele devin vizibile. Provocând toate efectele adverse despre care am discutat, stresul piute aă accelereze întregul proces, silind persoana să remarce mai devreme că nu se simte bine.

Aatfel, stresul frecvent și/sau stresoreacțiile majore ar putea •pori șansele de a face diabet de tip 1, ar putea să accelereze evoluția (lubețului și, odată instalată boala, pot să cauzeze complicații seri-u««e ale acestei boli care scurtează viața.* Prin urmare, avem de-a)«< • cu o populație pentru care managementul eficient al stresului •ale de importanță vitală.

Diabetul de tip 2

în diabetul vârstei adulte (tip 2, diabet non-insulino-dependent), problema nu este o cantitate prea mică de insulină, ci eșecul celulelor de a reacționa față de insulină. O altă denumire a acestei tulburări eate, de aceea, diabet rezistent-la-insulină. Aici problema apare udătl cu tendința multor oameni de a lua în greutate pe măsură ce o dificultate major! pentru dlabetologl in tentativa lor de a (ine boala sub control la pacient!! lor •ii» faptul cl diabetul de tip 1 se manifest! frecvent la adolescenți și tineri, care își streseazl

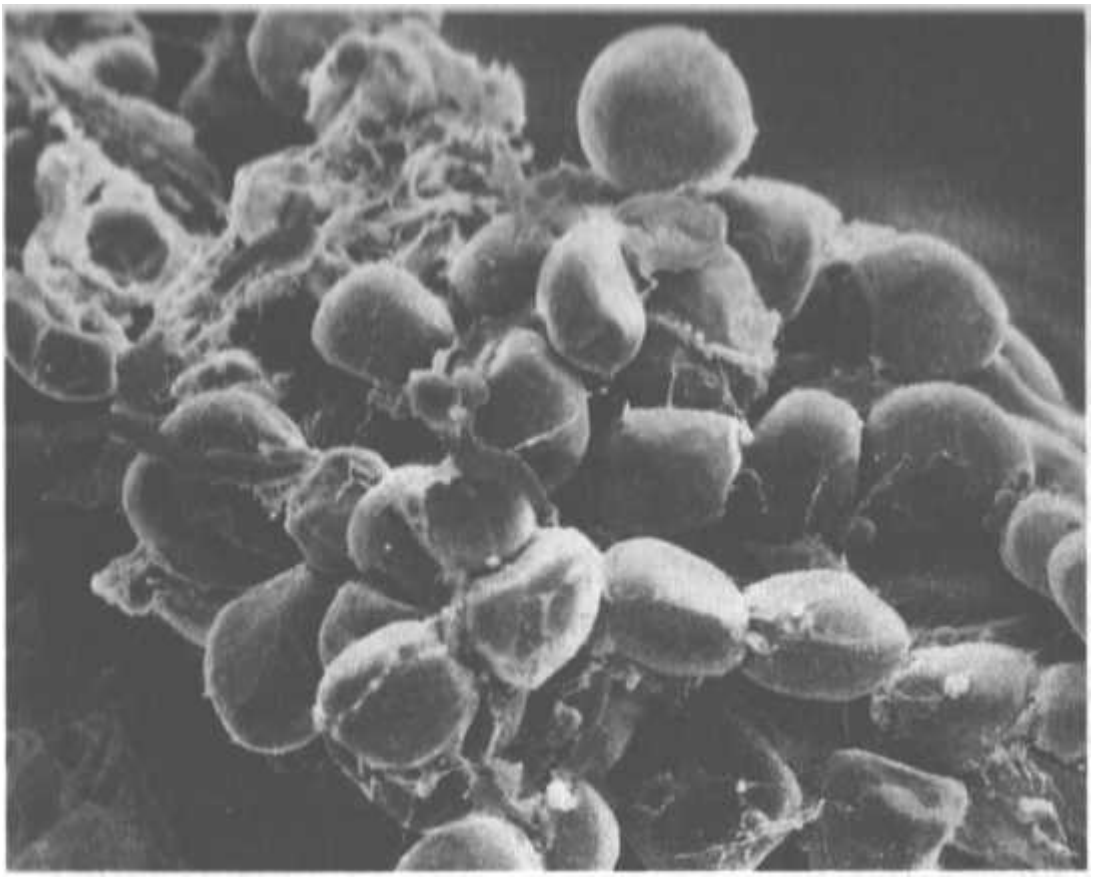
sistemul pi Inii un comportament cum altfel declt)uvenll. Consumul de alimente contraindicate, slritul peste mein, somn insuficient, O mare bltale de cap tn gestionarea stresului (n.a.).

înaintează în vârstă. (Cu toate acestea, dacă oamenii nu se îngrașă odată cu vârsta, nu prezintă niciun risc sporit de a face această boală. Este cazul populațiilor neoccidentalizate. Așadar, boala nu este o caracteristică normală a îmbătrânirii; în schimb, este o boală cauzată de inactivitate și de surplusul de grăsime, condiții care se întâmplă a fi mai obișnuite la vârste mai avansate în unele societăți.)[15] Având depozitate suficiente grăsimi, celulele grase sunt, în esență, pline; din adolescență, numărul de celule grase pe care le conține corpul este fix, astfel încât, dacă luați în greutate, celulele grase individuale sunt umflate. După încă o masă îmbelșugată, o explozie de insulină încearcă să stimuleze o nouă depozitare în celulele grase, dar acestea refuză - „ghinion, nu-mi pasă dacă ești insulină; suntem pline până la refuz”. Nicio cameră liberă la hotel. Celulele grase devin mai puțin reactive față de insulina care încearcă să inițieze încă o depozitare de grăsime în ele și, în consecință, aceste celule preiau mai puțină glucoză.* Supraîncărcate, celulele grase eliberează chiar niște hormoni care determină alte celule grase și musculare să devină rezistente la insulină.[16]

Sunt acum celulele lihnite de foame? Firește că nu, de vreme ce cantitățile abundente de grăsimi depozitate în ele era, din capul locului, sursa problemei. Corpul are dificultăți din cauza glucozei șl a acizilor grași din sistemul circulator, care avariază vasele de sânge. Aceeași veche problemă. Și, dacă diabetul de tip 2 continuă o vreme, poate să înceapă o nefericită evoluție suplimentară. Corpul vostru a devenit rezistent la insulină. Pancreasul reacționează secretând și mai multă insulină decât de obicei. Sunteți mai departe rezistenți. Așa că pancreasul secretă și mai multă. în acest du-te-vino, pancreasul pompează niveluri tot mai ridicate de insulină, încercând să se facă auzit. Până la urmă, efortul epuizează celulele secretoare de insulină din pancreas, distrugându-le efectiv. Așa că, în cele din urmă, țineți sub control diabetul vostru

de tip 2, slăbind și făcând efort fizic, și descoperiți că acum aveți diabet de tip 1, din cauza avariilor pe care le-a suferit pancreasul vostru.[17]

* Cititorul atent poate fi derutat în acest moment - dacă insulina reglează absorbția glucozei, de ce influențează cantitatea de grăsime înmagazinată în celulele grase? Din motive enorm de complicate, pe care le-am înțeles cândva timp de câteva ore în vederea unui examen final, depozitarea grăsimii sub formă de trigliceride necesită absorbția de glucoză (n.a.).



Microfotografie a unor celule grase inflamate

Cum afectează stresul cronic diabetul de tip 2? încă o dată, mobilizarea constantă în fluxul sangvin a glucozei și a acizilor grași contribuie suplimentar la depunerile aterosclerotice. Și mai este acea problemă a stresoreacției, care implică instruirea celulelor grase

să devină mai puțin sensibile față de insulină.[18] Presupuneți că ați trecut de șaizeci de ani, sunteți supraponderali și la limita rezistenței la Insulină. Vine o perioadă de stres cronic, în care hormonii de stres le spun în mod repetat celulelor voastre ce idee minunată ar fi să fie rezistente la insulină. Dacă se acumulează suficient acești factori, ați trecut pragul condiției de diabetic cu acte în regulă.[19]

De ce merită atenție oricare dintre aceste lucruri? Pentru că s-a declanșat o epidemie mondială de diabet de tip 2, mai ales în țara noastră. în 1990, cam 15% dintre americanii trecuți de 65 de ani sufereau de diabet de tip 2, Atunci se considera că este un dezastru în materie de sănătate. După un deceniu se înregistrează o creștere de 33% peste acest nivel, boala manifestându-se și la oameni de vârstă medie. Și această boală a senectuții se abate brusc în egală măsură ți asupra unor oameni mult mai tineri - în ultimul deceniu a avut loc o creștere cu 70% a incidenței bolii în rândurile populației de 30 de ani. în plus, aproximativ 20 de milioane de americani sunt

„prediabetici" - îndreptându-se rapid spre un diagnostic formal. Diabetul de tip 2 a devenit chiar mai răspândit printre copii decât dia-

! betul de tip 1, ceea ce este de-a dreptul înspăimântător.[20] în plus, pe măsură ce oamenii din țările în curs de dezvoltare sunt expuși pentru

' prima oară alimentației occidentale, aceștia nu doar fac diabet, ci se îmbolnăvesc într-un ritm mai rapid decât occidentalii, din motive care sunt, probabil, atât culturale,[21] cât și genetice.[22] Cândva inexistentă, această boală afectează estimativ 300 de milioane de oameni

în toată lumea și numai anul trecut a ucis 200 000 de americani.

Ce se întâmplă? Este evident. în pofida impresiei că toată lumea

consumă din caserole de carton doar alimente sărace în grăsimi / carbohidrați / colesterol și se fortifică alergând la deal, în timp ce recită cu glas tare scrierile lui Atkins sau cele ale lui Ornish,* cu fiecare an care trece, mâncăm mai mult - mai ales junk-food - și facem mai puțină mișcare. Din punct de vedere tehnic, 20% dintre americani sunt „obezi” (față de 12% în 1990) și 54% sunt „supraponderali" (față de 44% atunci). Parafrazându-1 pe Joseph Eyer, teoreticianul alostazei, am spune că prosperitatea a devenit o cauză de deces.[23]**

Sindromul metabolic / sindromul X

în bine consolidata tradiție a compartimentării medicale, există o mulțime de lucruri care pot să scârțâie în voi și pentru care-

* Cu o tradiție de peste 40 de ani, dieta Atkins este una dintre cele mai folosite diete pentru scăderea în greutate, cu rezultate care se păstrează în timp. Regimul Atkins se concentrează pe alimentația pe bază de proteine și grăsimi, cu un nivel minim de carbohidrați [https://doc.ro/dieta-atkins-reguli-be-neficii). Dieta Ornish a fost alcătuită de medicul Dean Ornish, având la baza principiul „Mănâncă mai mult, cântărește mai puțin”. Acest regim se bazează pe foarte puține grăsimi și este ideal pentru a slăbi și a preveni afecțiuni precum diabetul și bolile de inimă, [http://www.ele.ro/dieta/slabire-abdomen/ dieta-ornish-elimini-grasimile-din-alimentatie-si-slabesti-in-doua-saptamani-vezi-meniul-pentru-o-zi-46565l (n.t.).

** Dacă ați învățat fiziologia pe genunchiul lui Walter Cannon, nimic din toate acestea nu are sens. „Cum se face că trupurile noastre iau atât de mult în greutate, ce s-a întâmplat cu acea «înțelepciune a corpului»?”, ați putea să întrebați. Peter Sterling arată că, dacă organismul ar funcționa pe baza principiilor homeostazei clasice, prin feedback de control la nivel local, diabetul de tip 2 nu ar trebui să existe. Ar fi evitat printr-un simplu mecanism de reglare - luați ceva în greutate și celulele grase spun centrilor apetitului din creier să înceteze senzația de foame. Dar lucrurile nu merg astfel - pe măsură

ce colectiv continuăm să ne îngrășăm, colectiv continuăm să ne fie tot mai mult foame. Sterling subliniază faptul alostatic că apetitul este reglat de mult mai mulți factori decât simpla cantitate de grăsimi pe care ați înmagazinat-o și că tot felul de factori de nivel superior, inclusiv numeroși factori societali, tind să æ copleșească eforturile celulelor grase de a scădea apetitul. Vom reveni asupra acestui aspect în Capitoiul 16 (n.a.).

veți fl trimiți la un cardiolog, In vreme ce pentru alte probleme ați II repartizați unui medic internist, specializat In diabet. Cu puțin noroc, aceștia ar putea să discute între ei din când în când. Ceea ce ar trebui să fie evident după ultimele două capitole este că sistemul vostru metabolic și cel cardiovascular sunt intim interconectate. „Sindromul metabolic" (cunoscut, de asemenea, și sub denumirea de Sindrom X) este un nou termen, menit să recunoască această interconexiune. în realitate, nu este chiar atât de nou, întrucât a fost definit formal la sfârșitul anilor 1980 de Gerald Reaven de la Stanford University. Recent a devenit colosal de trendy în ultimii câțiva ani (atât de la modă, încât este descris până și într-o populație de babuini sălbatici, care scormonesc prin resturile menajere dintr-un tomberon de lângă o cabană turistică din Africa de Est).[24]

Faceți o listă cu unele dintre lucrurile care pot să meargă prost din ultimele două capitole: niveluri ridicate de insulină în sânge. Niveluri ridicate de glucoză. Tensiune arterială sistolică și diastolică ridicată. Prea mult colesterol LDL. Prea puțin HDL. Prea multă grăsime sau prea mult colesterol în sânge. Dacă suferiți de unele dintre aceste tulburări, aveți sindromul metabolic (diagnosticul formal Implică „una sau mai multe” probleme de pe o listă care conține astfel de simptome și „două sau mai multe” de pe o listă cu alte simptome).* Calitatea de sindrom este un mod de a spune că dacă prezentați un subset din aceste simptome, urmează, probabil, să le căpătați și pe celelalte, întrucât toate se află la un pas sau doi unul de altul. Aveți niveluri ridicate de insulină, un HDL scăzut și obezitate abdominală șl sunt șanse bunicele să ajungeți la rezistență față de

insulină. Un colesterol LDL ridicat, tensiune arterială mare și rezistență la insulină și este probabil că veți fi obez în scurt timp. încă un mănunchi de simptome care prevăd hipertensiune arterială.[2S]

Subseturi de asemenea grupuri de trăsături nu doar se prevăd unele pe celelalte, ci, la un loc, prevăd consecințe majore ale bolii, precum atacuri de cord sau accidente vasculare cerebrale, precum și rate de mortalitate. Acest fapt a fost demonstrat cu deosebită finețe Intr-un impresionant studiu efectuat de o echipă condusă de Teresa leeman de la UCLA. în mod normal, medicina operează cu diferite

* Alei «unt puțin cam vag, deoarece, din câte știu, ae pare ci nu exlati un consena tn ceea ce prlvețte talul exact de almptome rare trebuie alea pentru a ie dlagnoatica sindromul metabolic (n.a.).

categorii de diagnostice: ai niveluri de glucoză peste X și, în mod oficial, ai hiperglicemie. Ai tensiunea arterială peste Z, ești hipertensiv. Dar ce se întâmplă dacă glicemia, tensiunea arterială, colesterolul HDL și așa mai departe se înscriu toate în limitele normalității, dar toate sunt aproape de pragul dincolo de care trebuie să începeți a vă face griji? Cu alte cuvinte, nicio măsură nu este anormală, dar un număr anormal de mare de măsurători sunt aproape anormale. Din punct de vedere tehnic, totul este în regulă, deși este evident că lucrurile nu sunt în ordine. Luați peste o mie de subiecți, toți trecuți de 70 de ani, niciunul în mod atestat bolnav - adică, niciuna dintre măsurători nu este anormală din punct de vedere tehnic. Acum, vedeți cum stau pe toate acele măsurători ale sindromului metabolic. Introduceți și alte măsurători - inclusiv nivelurile în stare de repaus de glucocorticoizi, epinefrină, norepinefrină. Prin interpretarea matematică sintetică a acestor măsurători, informația furnizată de toate laolaltă a fost în mod semnificativ capabilă să prevadă cine urma să fie bolnav de inimă, să sufere un declin al funcțiilor cognitive ori fizice, precum și rata de

mortalitate - predictibilitatea fiind mult mai mare decât cea atinsă de subseturile acelorași variabile, interpretate separat.[26]

Aceasta este esența acelui concept de „alostază”, care înseamnă să ții lucrurile în echilibru prin interacțiunea dintre diferitele sisteme, oricât de îndepărtate, din organism. Este, de asemenea, esența ideii de uzură prin „povara” alostatică, o demonstrație formală a faptului că, deși nu există nicio măsură în mod atestat anormală, dacă există suficiente aspecte care nu sunt tocmai în regulă, aveți probleme. Și, ca idee finală și evidentă, este, de asemenea, esența a ceea ce face stresul. Niciun efect singular dezastruos, niciun terorist singuratic în acțiune. în schimb, șuturi, ghionți și piedici, pe ici, pe colo, și un lucru este într-o stare un pic mai rea, iar un altul este mai puțin eficient. Sporind, astfel, probabilitatea ca acoperișul să se prăbușească la un moment dat.

5

Ulcer, diaree și înghețată asortată*

A nu avea destulă mâncare sau apă reprezintă, categoric, un stresor. Dacă ești o ființă umană, a avea destulă mâncare și apă pentru această masă, dar a nu fi sigur de unde îți procuri următoarea masă este, de asemenea, un stresor important, una dintre experiențele definitorii ale vieții din lumea neoccidentalizată. Și a alege să nu mănânci până când ești pe punctul să mori de foame -

anorexia - este, de asemenea, un stresor (unul cu o bizară semnătură endocrină, care ne întoarce la Capitolul 2, prin faptul că glucocorticoizii tind să aibă valori ridicate, în timp ce sistemul nervos simpatic este, în mod neașteptat, inhibat).[1] Nimic din toate acestea nu este surprinzător. Nu surprinde nici faptul că stresul modifică modelele de alimentație. Este un fapt bine stabilit. Firește, întrebarea este în ce mod face acest lucru.

Stresul si alimentația

Din capitolul precedent este cât se poate de evident încotro ne îndreptăm în materie de apetit. Ești zebra care fuge să scape cu viață și nu te gândești la micul dejun. Iată motivul pentru care ne pierdem

* în original, hot fudge sundaes - sortiment de înghețată, foarte popular în Statele Unite, de vânzare în toate lanțurile importante de fast-food; elementele de bază ale rețetei sunt: înghețată (circa 0,5 kg), ciocolată topită, ciocolată rasă sau mărunțită, frișcă sau cremă, sirop de fructe, unt, cafea neagră tare și scorțișoară. Se garnisește, după gust, cu alune, cireșe, fructe de pădure etc. (n.t.).

pofta de mâncare când suntem stresați. Cu câteva excepții: sunt unii care, în condiții de stres, mănâncă tot ce le iese în cale, într-un mod mecanic și cu gândul în altă parte. Mai sunt și cei care susțin că nu le este foame, că sunt prea stresați să pună în gură ceva și care, întâmplător, ciugulesc zilnic 3 000 de calorii. Și cei care într-adevăr nu pot să mănânce chiar nimic. Nimic în afară de înghețatele asortate. Cu frișcă și alune. Datele oficiale arată că stresul face ca două treimi dintre oameni să fie hiperfagi (care mănâncă mult), pe

când restul sunt hipofagi* Bizar, când sunt stresați niște șoareci de laborator, se observă același tablou derutant, în care unii devin hiperfagi, iar alții hipofagi. Așadar, cu certitudine științifică, putem trage concluzia că stresul poate să modifice apetitul. Ceea ce nu ne spune mare lucru, întrucât nu ne arată dacă pofta de mâncare crește ori scade.

Se dovedește că există modalități de a explica de ce unii dintre noi devenim hiperfagi, iar alții ajung hipofagi în timpul stresului. Pentru început, extindem scenariul zebrei până în momentul în care supraviețuiește întâlnirii cu leul. Cât timp acționează stresorul, apetitul și depozitarea energiei încetează, iar energia înmagazinată este mobilizată. Astfel, care este logica perioadei care urmează stresului? Evident - recuperarea și inversarea acestor procese. Se blochează mobilizarea energiei, se depozitează nutrienții din fluxul sangvin și se încarcă alții. Apetitul crește.

Acest lucru se realizează printr-o endocrinologie care, la început, este foarte derutantă, dar care, în realitate, este foarte elegantă. Chestiunea derutantă este că unul dintre hormonii esențiali ai stresoreacției stimulează apetitul, pe când un altul îl inhibă. Poate vă amintiți din primele capitole că hormonul HDC [hormon declanșator de corticotropină] este secretat de hipotalamus și, stimulând hipo-fiza să elibereze hormonul ACTH, pornește cascada de evenimente care culminează cu emisia corticoizilor din glanda suprarenală. Evoluția a permis dezvoltarea utilizării eficiente a mesagerilor chimici ai corpului, iar HDC nu face excepție. Este folosit, de asemenea, în anumite părți din creier ca să regleze alte trăsături ale

* încă nu s-a stabilit dacă oamenii care devin hiperfagi după stres dezvoltă, de asemenea, și o poftă specială de carbohidrați. Doctrina clinică susține această idee, la fel și unele studii de laborator. Rămâne totuși o problemă, legată de faptul că alimentele bogate în carbohidrați sunt, de regulă, mai ușor de mâncat decât cele sărace în carbohidrați, deoarece primele tind să fie aperitive sau gustări.

Așadar, nu este clar dacă oamenii capătă realmente o poftă nebună de carbohidrați sau dacă poftesc să mănânce fără efort, cu mintea în altă parte (n.a.).

stresoreacției. Contribuie la activarea sistemului nervos simpatic și joacă un rol în creșterea vigilenței și a excitației în timpul stresului. De asemenea, suprimă apetitul. (Dieteticienii rataţi trebuie să fie avertizați să nu dea fuga la farmacia din cartier pentru o sticlă cu HDC. Vă va ajuta, probabil, să slăbiți, dar vă veți simți groaznic - ca și cum ați fi în plină urgență provocatoare de anxietate: inima vă bate nebunește; vă simțiți iritabili, hiposexuali, arțăgoși. Mai bine optați, probabil, pentru câteva genuflexiuni în plus.)[2]

în partea opusă a tabloului se găsesc glucocorticoizii. Pe lângă acțiunile lor deja prezentate ca reacții la stres, se pare că stimulează apetitul. De regulă, acest fapt se demonstrează pe șoareci: glucocorticoizii determină aceste animale să fie mai dornice să scotocească după mâncare prin labirinturi, mai dispuși să apese pe o pedală pentru o granulă de hrană și așa mai departe. Hormonul stimulează apetitul și la oameni (chiar dacă, din câte știu eu, nimeni nu a îmbuibat voluntari umani cu glucocorticoizi, cuantificând pe urmă de câte ori s-au agitat încoace și încolo printre rafturile unui supermarket). Cercetătorii au o idee destul de clară despre locul din creier în care glucocorticoizii stimulează apetitul, despre tipul de receptori ai glucocorticoizilor care sunt implicați etc.* Realmente fascinant este că glucocorticoizii nu doar stimulează apetitul - ei îl stimulează preferențial pentru alimentele care sunt bogate în amidon, dulci sau pline de grăsime - și luăm din raft biscuiții Oreo în locul batoanelor de telină.[3]

Astfel, se pare că avem aici o problemă. HDC inhibă apetitul, glucocorticoizii acționează în sens opus.** Și totuși sunt - și unii, și ceilalți - hormoni secretați în timpul stresului. Coordonarea temporală se dovedește a fi esențială. Când are loc un eveniment stresant, în câteva secunde se produce o secreție explozivă de HDC. Nivelurile de ACTH au nevoie de cincisprezece secunde ca să

crească, în vreme ce abia după multe minute nivelurile de glucocorticoizi urcă în fluxul sangvin (în funcție de specie). Astfel, HDC este valul

* Efectul implică un hormon recent descoperit, numit leptină. Celule foarte pline de grăsime secretă o mulțime de leptină, care determină creierul să scadă apetitul. Acest fapt a generat cu ceva timp In urmă o isterie antreprenorială, tot felul de companii farmaceutice considerând că, dându-le oamenilor leptină, le-ar oferi medicamentul dietetic perfect. Nu a dat rezultate, dintr-un motiv oarecare. In orice caz, glucocorticoizii fac creierul mai puțin sensibil față de leptină, atenuând semnalul lor de sațietate, Așa că mâncați mai mult (n.a.).

** Beta-endorflnele, emise In timpul stresului, sporesc, de asemenea, apetitul, dar vom Ignora acest aspect deocamdată (n.a.).[4]

cel mai rapid din cascada care se scurge din glanda suprarenală, iar glucocorticoizii, valul cel mai lent. Această diferență temporală se observă, de asemenea, în viteza cu care acești hormoni acționează asupra diverselor părți ale corpului. HDC își face simțite efectele după câteva secunde, pe când glucocorticoizii își exercită acțiunile abia după câteva minute până la câteva ore. în sfârșit, când evenimentul stresant încetează, este nevoie de câteva secunde pentru ca HDC să fie eliminat din circulația sangvină, în vreme ce glucocorticoizii dispar abia după câteva ore.

Prin urmare, dacă există mari cantități de HDC în fluxul vostru sangvin, dar niciun glucocorticoid, se poate paria cu șanse mari că vă găsiți în primele minute ale unui eveniment stresant. Un moment potrivit să vă dispară apetitul, iar combinația dintre un nivel ridicat de HDC și unul scăzut de glucocorticoizi realizează acest lucru.

Mai departe, dacă există în fluxul sangvin mari cantități de HDC și de glucocorticoizi, vă găsiți, probabil, în toiul acțiunii unui stresor prelungit. De asemenea, un moment potrivit să nu aveți poftă de mâncare. Puteți realiza acest lucru numai dacă efectele de inhibare a apetitului, produse de HDC, sunt mai puternice decât efectele care stimulează apetitul, produse de glucocorticoizi. Și exact așa se petrec lucrurile.

în sfârșit, dacă în circulație există cantități substanțiale de glucocorticoizi, dar puțin HDC, ați început, probabil, perioada de refacere. Este exact momentul în care se reia digestia și corpul poate începe să reaprovizioneze depozitele de energie care s-au consumat în acea cursă nebună prin savană. Apetitul este stimulat. în Capitolul 4 am văzut cum, în timpul acțiunii unui stresor, glucocorticoizii ne ajută să ne golim contul bancar de energie înmagazinată. în acest caz, glucocorticoizii nu ar servi atât de mult ca mediatori ai stresoreacției, cât mai ales ca mijloc de recuperare după stresoreacție.

Lucrurile încep acum să aibă sens când privim în combinație atât durata unui stresor, cât și perioada de refacere. Presupuneți că se întâmplă ceva realmente stresant și că se emite un semnal maximal să fie secretate HDC, ACTH și glucocorticoizi. Dacă stresorul încetează după, să zicem, zece minute, cumulativ vor fi, poate, o explozie de HDC, preț de douăsprezece minute (zece minute în timpul stresoru-lui, plus secundele necesare pentru eliminarea ulterioară a secreției de HDC) și două ore de erupție a glucocorticoizilor (cele aproximativ opt minute de secreție In timpul stresorulul plus timpul mult mai îndelungat necesar pentru eliminarea din circulație a glucocorticoizilor. Astfel, perioada în care nivelurile de glucocorticoizi sunt înalte și cele de HDC sunt joase este mult mai lungă decât perioada în care sunt înalte nivelurile de HDC. O situație care sfârșește prin a stimula apetitul.

Din contra, presupuneți că stresorul durează zile de-a rândul, non-stop. Cu alte cuvinte, zile de niveluri ridicate de HDC și de

glucocorticoizi, urmate de câteva ore de nivel înalt de glucocorticoizi și scăzut de HDC, cât timp își revine sistemul. Genul de aranjament al cărui rezultat este, cel mai probabil, reprimarea apetitului.

Tipul de stresor este elementul-cheie de care depinde dacă rezultatul net este hiperfagia sau hipofagia. Gândiți-vă la o femeie în pragul nebuniei, alergând ca un șoarece prin labirint. Dimineața devreme, nu se trezește când sună deșteptătorul, panică totală. Se liniștește când i se pare că naveta nu este chiar atât de rea în ziua respectivă și speră că, până la urmă, nu va întârzia la serviciu. Intră iar în panică dacă drumul până la birou se dovedește a fi groaznic. Ajunsă la serviciu, se liniștește când i se pare că șeful este plecat, nebăgând de seamă că a întârziat. Iar o cuprinde panica văzând că șeful este de față și că a remarcat întârzierea sa. Așa o ține toată ziua. Cum și-ar descrie viața acea persoană? „Sunt ATÂT de stresată, total stresată, 24/7." Dar nu este realmente total stresată non-stop. Gândiți-vă la niște arsuri severe pe tot corpul. Asta înseamnă să fii total stresat non-stop, 24/7. Ceea ce resimte de fapt prima persoană este acțiunea frecventă a unor stresori intermitenți. Și ce se petrece din punct de vedere hormonal în acel scenariu? Frecvente erupții de HDC de-a lungul întregii zile. Ca rezultat al vitezei reduse cu care glucocorticoizii sunt eliminați din circulație, se înregistrează aproape non-stop niveluri înalte de glucocorticoizi. Ghiciți cine înfulecă toată ziua la serviciu Krispy Kremes - biscuiți cu cremă și alune?

Așadar, un motiv important pentru care cei mai mulți dintre noi devenim hiperfagi sub acțiunea stresului este capacitatea noastră de oameni occidentalizați de a suferi pe toată durata zilei acțiunea unor stresori psihologici intermitenți. Tipul de stresor este un factor major.

O altă variabilă care este utilă în predicția hiperf agiei sau a hipo-fagiei în condiții de stres este modul în care corpul reacționează față de un anumit stresor. Supuneți același grup de subiecți aceluiași stresor experimental (de exemplu, o repriză pe bicicleta staționară, un set de exerciții matematice contracronometru sau un

discurs în fața publicului) și, deloc surprinzător, nu toți secretă exact aceeași cantitate de glucocorticoizi. Mai departe, nivelurile de glucocorticoizi nu revin la starea inițială în același ritm la toți participanții. Sursele acestor diferențe individuale pot fi psihologice - stresorul experimental poate fi un chin teribil pentru un individ și nu mare lucru pentru altul. Diferențe pot să apară și din fiziologie - ficatul unuia poate fi mai leneș în descompunerea glucocorticoizilor decât ficatul altuia.

Elissa Epel de la UCSF a arătat că hipersecretorii de glucocorticoizi au cele mai mari șanse de a fi hiperfagi după stres. în plus, când au de ales dintr-o varietate de alimente în perioada de după stres, în mod atipic poftesc dulciuri. Este un efect specific al stresului. Indivizii care secretă în exces glucocorticoizi în momentele de stres nu mănâncă mai mult decât alți subiecți în absența stresului și, în repaus, nestresați, nivelurile lor de glucocorticoizi nu sunt mai ridicate decât la alții.[5]

Ce altceva îi mai deosebește pe cei care au un răspuns hiperfag la stres de cei care au unul hipofag? O parte din diferență este legată de atitudinea față de consumul de alimente. Mulți oameni mănâncă nu doar mânați de o nevoie nutrițională, ci și, în egală măsură, de o nevoie emoțională. Acești oameni tind să fie deopotrivă supraponderali și să mănânce sub influența stresului. în plus, există o literatură fascinantă care ne privește pe cei mai mulți dintre noi, pentru care mâncatul este o sarcină reglementată și disciplinată. Până la un punct, cam două treimi dintre noi sunt consumatori „cumpătați” de alimente. Sunt oamenii care încearcă, în mod activ, să țină regim și care ar încuviința afirmații precum „La o masă obișnuită, deliberat încerc să limitez cantitatea de hrană pe care o consum”. Rețineți că aceștia nu sunt neapărat supraponderali. O mulțime de oameni grei nu țin regim, mulți dintre ceilalți fac acest lucru într-o oarecare măsură. Cei care mănâncă în mod cumpătat își limitează în mod activ aportul de hrană. Ceea ce studiile arată la unison este faptul că sub acțiunea stresului, în

comparație cu ceilalți, este mai probabil ca oamenii care, de regulă, mănâncă în mod cumpătat să devină hiperfagi.[6]

Mark Daughhetee,Păcatul lăcomiei, ulei pe hârtie fotografică, 198S

Este foarte rațional. Lucrurile sunt puțin stresante - derbedeii corporatiști te-au jefuit, devalizând economiile tale pentru pensie, există antrax în corespondență și ți-ai dat seama că detești modul în care îți stă părul. Este exact momentul în care majoritatea oamenilor decid că, pentru a face față, căutând un mijloc de a fi blânzi cu ei înșiși într-o perioadă mai dificilă, trebuie să o lase mai moale într-o activitate pe care, de regulă, o supun unei discipline foarte stricte. Astfel, dacă în mod normal, într-un efort de autoperfecționare, vă dați silința să urmăriți Capodopere ale dramaturgiei în locul unui reality show, veți vedea pe urmă Survivor

XII. Și dacă, în mod normal, vă restricționați consumul de alimente, urmează negresele cu multă ciocolată.

Așadar, ne deosebim în unele privințe, precum dacă stresul ne stimulează ori ne inhibă apetitul, iar acest fapt are de-a face cu tipul și cu modelul stresorilor, cu gradul de reactivitate față de stres al sistemului nostru glucocorticoidal, un alt aspect fiind dacă, în mod normal, exercităm un control strict, inițiat de Supraeu, asupra consumului de alimente. Rezultă și că ne mai deosebim în funcție de rapiditatea cu care înmagazinăm hrana după un stresor. Și unde o depozităm în organism.

Mere și pere

Glucocorticoizii nu doar sporesc apetitul, ci, ca mijloc adițional de recuperare după stresoreacție, sporesc depozitarea hranei ingerate. Mobilizează toată acea energie în timpul goanei frenetice prin savană și, pe urmă, vei avea de înmagazinat o groază de energie în perioada de refacere. Ca să producă acest efect, glucocorticoizii determină celulele grase să producă o enzimă care descompune nutrienții din circulație în formele lor de înmagazinare, ceea ce este ideal pentru depozitarea lor în vederea iernii următoare.

Glucocorticoizii nu stimulează toate celulele grase. E timpul să menționăm una dintre marile dihotomii venerate de cei pasionați de celulele grase: cele localizate în zona abdominală, în jurul burții, sunt cunoscute sub denumirea de grăsime „viscerală”. Umpleți ochi acele celule cu grăsime, fără să depuneți multă grăsime în alte părți ale corpului, și veți căpăta o formă de „măr”.

Din contra, celulele grase depuse pe fund formează grăsimea „fesieră”. Umpleți preferențial aceste celule cu grăsime și căpătați o formă de „pară”, cu posteriorul bombat. Metoda formală de cuantificare a acestor diferite tipuri de depunere a grăsimii constă

în a măsura circumferința taliei (care vă arată cantitatea de grăsime abdominală) și circumferința șoldurilor (o măsură a grăsimii fesiere). Merele au talii mai mari decât bazinul, furnizând un „raport talie-bazin” (WHR)* mai mare de 1,0 - în vreme ce perele au șolduri mai mari decât talia, furnizând un WHR mai mic de 1,0.

Se dovedește că atunci când glucocorticoizii stimulează depunerea grăsimilor, preferă să o facă pe abdomen, încurajând obezitatea în formă de măr. Așa se întâmplă chiar și la maimuțe. Acest tipar se impune întrucât celulele grase de pe abdomen sunt mai sensibile față de glucocorticoizi decât celulele grase fesiere; primele au mai mulți receptori care reacționează la glucocorticoizi, activând acele enzime de depozitare a grăsimilor. Mai departe, glucocorticoizii îndeplinesc această funcție numai în prezența unor niveluri ridicate de insulină. Și, încă o dată, are sens. Ce înseamnă că aveți în sânge

* în original, acronim pentru waist-hip ratio (n.t.).

niveluri ridicate de glucocorticoizi și niveluri scăzute de insulină? După cum știm din Capitolul 4, sunteți în toiul acțiunii unui stresor. Niveluri ridicate de glucocorticoizi și de insulină. Asta se întâmplă în faza de recuperare. Puneți deoparte acele calorii ca să recuperați ce ați consumat în timpul sprintului prin savană.[7]

Această stimulare a depunerii de grăsime viscerală pe care o facilitează glucocorticoizii nu este un motiv de bucurie. Nu este pentru că, dacă trebuie să depozitați ceva grăsime, categoric doriți să deveniți o pară, nu un măr. După cum am văzut în capitolul despre metabolism, multe depuneri de grăsimi constituie un predictor al Sindromului X. Dar se constată că un WHR mare este un predictor încă și mai bun de complicații decât surplusul de greutate. Luați unii indivizi extrem de rotunjiți ca niște mere și unii care seamănă cu niște pere. Aranjați-i în perechi de aceeași greutate și merele prezintă risc de boli metabolice și cardiovasculare. Printre alte motive, se întâmplă astfel pentru că, probabil, grăsimile emise

de celulele grase abdominale își găsesc mai rapid drumul spre ficat (în contrast cu grăsimea din depozitele fesiere, care este dispersată mai egal prin corp), unde este transformată în glucoză, cauzând un nivel ridicat de zahăr în sânge și rezistență față de insulină.[8]

Aceste constatări conduc la o predicție simplă, anume că, pentru același stresor, dacă aveți tendința să secretați mai mulți glucocorticoizi decât majoritatea, pe lângă faptul că veți avea un apetit poststresor mai mare, veți ajunge un măr, absorbind preferențial o mai mare parte din calorii în celulele voastre abdominale. Și exact așa se întâmplă. Epel a studiat fenomenul la femei și la bărbați de diferite vârste și constată că o reacție glucocorticoidă prelungită față de noutate este o caracteristică a oamenilor-mere, nu a celor pere.[9]

Așadar, foarte stresați, aveți poftă de alimente reconfortante, bogate în amidon, pe care le depozitați în abdomen. Iată o ultimă informație neplăcută, care se bazează pe o recentă și fascinantă lucrare a lui Mary Dallman, de la University of California din San Francisco: donsumul abundent al acelor alimente reconfortante și depunerea de grăsime abdominală sunt amortizoare de stres, care tind să reducă amplitudinea stresoreacției (atât sub aspectul secreției de glucocorticoizi, cât și în ceea ce privește activitatea sistemului nervos simpatic). Pe lângă faptul că sunt gustoși, întrucât atenuează stresoreacția, biscuiții cu cremă Oreo vă fac, totodată, să vă simțiți bine.[10]

Se pare că există un număr uriaș de modalități în care se poate ajunge la obezitate - prea mult sau prea puțin dintr-un hormon sau din altul; o sensibilitate prea mare sau prea mică față de un hormon sau altul.* Dar se pare că o altă cale presupune să fiți genul de individ care secretă prea mulți glucocorticoizi, din cauza unui număr prea mare de stresori, a prea multor stresori percepuți sau pentru că aveți probleme cu încetarea stresoreacției. Și, grație acelei noi și bizare bucle reglatoare pe care a descopeit-o Dallman, se pare

că grăsimea abdominală este o modalitate prin care încercați să temperați acea stresoreacție hiperactivă.

Defecarea si excrementele

Grație părții precedente din acest capitol și a Capitolului 4, am lămurit modul în care stresul modifică ceea ce ingerați, cum se depozitează și cum se mobilizează ceea ce mâncați. Mai avem de completat o ultimă piesă, care constă în a lămuri modul în care hrana din gură ajunge la forma ei digerată din circulație. Procesul ține de competența tractului gastrointestinal (GI) - esofagul, stomacul, intestinul subțire și intestinul gros (cunoscut, de asemenea, și sub denumirea de colon).

Când vine vorba despre tractul vostru GI, nu există prânz pe gratis. Tocmai ați isprăvit un ospăț, ați mâncat ca un căpcăun - felii de curcan, celebrul piure de cartofi al bunicii nu-știu-cui cu sos, un minimum de legume care să dea aparența unui meniu sănătos și - a, de ce nu - încă un copan de găină și niște porumb fiert, o felie sau două de plăcintă la desert, până la greață. Vă așteptați ca măruntaiele voastre să transforme ca prin magie toate acestea într-un filtrat de nutrienți în fluxul

* Evident, printre hormonii implicați se numără cei de care ați auzit deja, precum insulina, leptină, HDC și glucocorticoizii, plus alți actori precum hormonul de creștere, estrogenul și testosteronul. Dar există și o diversitate de hormoni legați de apetit și de neurotransmițători foarte recent descoperiți, având niște denumiri atât de hidoase, încât nu am altă alegere decât să le îngrop într-o notă de subsol. Neuropeptida Y. Colecistocinină. Hormonul stimulator de melanocite. Oleoletanolamidă. Adiponecti-nă. Hipocretină. Proteină înrudită cu iepurii aguti. Ghrelin (da, efectiv așa se scrie; dar habar nu am cum se pronunță) (n.a.).[11]

sangvin? Este nevoie de energie, în cantități enorme. Efort muscular. Stomacul nu descompune alimentele doar chimic, ci o face și mecanic. Efectuează contracții sistolice: mușchii pereților se contractă violent într-o parte a stomacului și bucăți de mâncare sunt azvârlite cu forță în peretele opus, fărâmițându-se într-un cazan de acizi și de enzime. Intestinul subțire execută un dans șerpuit de peristaltism (contracții direcționale), contractând pereții musculari din capătul superior pentru a stoarce fluxul nutritiv la timpul potrivit pentru contracția următoarei porțiuni de intestin. Pe urmă, intestinul gros face același lucru și, în scurt timp, trebuie să mergeți la toaletă. Mușchi circulari, numiți sfinctere, situați la începutul și la sfârșitul fiecărui organ, se deschid și se închid, ca niște lacăte care asigură că lucrurile nu trec la nivelul următor în sistem până când stadiul anterior al digestiei nu este complet, un proces nu mai puțin complicat decât trecerea navelor prin ecluzele Canalului Panama. în gură, în stomac și în intestinul subțire trebuie să se toarne apă în sistem, pentru a păstra totul în stare de soluție, pentru a fi sigur că acea plăcintă dulce sau ce a mai rămas din ea nu se transformă într-un dop uscat. între timp, acțiunea s-a mutat în intestinul gros, care trebuie să extragă apa și să o reîntoarcă în fluxul sangvin, astfel încât să nu eliminați nechibzuit tot acel fluid și să vă deshidratați ca o prună uscată. Toate acestea necesită energie și încă nu am luat în considerare efortul mandibulei. în ansamblu, mamiferele obișnuite, printre care și noi, cheltuiesc între 10% și 20% din energia lor pentru digestie.[12]

Să revenim, așadar, la bine știuta dramă din savană: dacă ești zebra fugărită de un leu, nu îți poți irosi energia pentru ca pereții stomacului să danseze rumba. Nu ai timp să obții niciun beneficiu nutritiv datorită digestiei. Iar dacă ești leul care aleargă după o masă, nu te datini pe picioare după ce te-ai îmbuibat la un bufet unde mănânci-tot-ce-și-cât-poți.

în condiții de stres, digestia este imediat întreruptă.[13] Cu toții cunoaștem primul pas din acest proces. Dacă sunteți nervoși, încetați să mai secretați salivă și gura vi se usucă. Stomacul vi se oprește brusc, contracțiile încetează, nu se mai secretă enzimele și acizii digestivi, intestinul subțire întrerupe peristaltismul și nimic nu se mai absoarbe.[14] Restul corpului știe, de asemenea, că tractul digestiv a fost oprit - după cum am văzut cu două capitole în urmă, fluxul sangvin spre stomac și spre intestin este redus, astfel încât oxigenul și glucoza din sânge să poată fi livrate în altă parte, unde este nevoie de ele. în mod obișnuit, sistemul nervos parasimpatic, perfect pentru acea fiziologie calmă, vegetativă, mediază acțiunile digestiei. Intervine stresul: opriți parasimpaticul, porniți simpaticul și uitați de digestie.* Stresul încetează; schimbați din nou vitezele și procesul digestiei se reia.

Ca de obicei, totul este perfect rațional pentru zebră sau pentru leu. Și, ca de obicei, în condiții de stres cronic, în loc de adaptare, ceea ce rezultă este boala.

Mare deranj în intestinul gros

Oricât de stresantă ar fi acea ședință a consiliului de conducere sau acel examen, este improbabil că ne vom murdări chiloții. Cu toate acestea, toți am auzit de tendința oamenilor extrem de îngroziți - de exemplu, soldații în toiul unei bătălii înfricoșătoare - de a a-și goli spontan intestinul gros. (Această reacție este suficient de comună, astfel încât, în multe state, condamnații la moarte poartă scutece în ziua când urmează să fie executați.)

Logica prin care se explică de ce se întâmplă astfel seamănă cu motivul pentru care ne pierdem controlul vezicii dacă suntem foarte speriați, după cum am descris în Capitolul 3. Cea mai mare parte a digestiei este o strategie prin care gura, stomacul, canalele biliare și așa mai departe lucrează împreună ca să descompună mâncarea în părțile sale constitutive în momentul în care ajunge în intestinul

subțire. La rândul său, intestinul subțire este responsabil de absorbția nutrienților din această harababură și deversarea lor în circulația sangvină. După cum putem vedea cei mai mulți dintre noi, foarte puțin din ceea ce mâncăm este realmente hrănitor și mare parte din ceea ce mâncăm sunt resturi rămase după ce intestinul subțire a ales elementele necesare. în intestinul gros, resturile sunt transformate în fecale și, în cele din urmă, sunt eliminate.

* Să revenim la întreruperea salivării în condiții de stres, o inhibiție mediată de sistemul nervos simpatic. Ce se întâmplă dacă ocupația vă obligă să salivați, presupunând că sunteți, să zicem, oboist? Urmează o mare audiție, sunteți nervoși și - dezastru - niciun strop de salivă. Astfel, mulți suflători la instrumente cu ancie sfârșesc prin a utiliza medicamente precum beta-blocante, care stopează acțiunea sistemului nervos simpatic ca să poată saliva la timpul potrivit pentru marele arpeggio (n.a.).

Dar, încă o dată, o rupi la fugă prin savană. Toată materia care zace în intestinul gros, din care partea potențial nutritivă a fost deja absorbită, nu e decât greutate moartă. Ca să scapi cu viață, poți să alegi între a sprinta cu sau fără câteva livre de bagaje inutile în măruntaie. Aruncă-le.

Biologia acestui proces este foarte bine înțeleasă. Responsabil este sistemul nervos simpatic. în timp ce trimite stomacului un semnal să își înceteze contracțiile și intestinului subțire indicația să își oprească peristaltismul, sistemul nervos simpatic stimulează mișcarea musculară din intestinul gros. Injectați în creierul unui șoarece substanțe care activează sistemul nervos simpatic și, brusc, intestinul subțire nu se mai contractă, iar intestinul gros începe să se contracte nebunește.[15]

Dar de ce, pentru a înrăutăți și mai mult situația, aveți atât de frecvent diaree când sunteți realmente înspăimântați? Digestia solicită cantități relativ mari de apă, ca să mențină hrana în

stare de soluție în timp ce o descompuneți, astfel încât să fie relativ ușor absorbită în circulație în timp ce digerați. După cum am remarcat, o funcție a intestinului gros este să reintroducă apa în circulație și acesta este motivul pentru care trebuie să fie atât de lung - resturile înaintează lent prin colon, începând ca un terci apos și, ideal, sfârșesc ca un scaun rezonabil de uscat. Te pândește dezastrul, o rupi la fugă să scapi cu viață, crește acea mare motilitate intestinală și totul este expulzat prea repede pentru ca apa să fie absorbită în mod optim. Diaree, nimic mai simplu.

Stresul și tulburările funcționale

gastrointestinale

în mare, există două tipuri de tulburări gastrointestinale. în primul tip, vă simțiți groaznic, ceva nu merge așa cum trebuie și doctorii găsesc ceva în neregulă. Acestea sunt deranjamentele GI „organice”. O gaură în peretele stomacului, cu alte cuvinte, un ulcer peptic, este ceva demonstrabil rău. Vom discuta imediat despre ulcere. Inflamarea necontrolată a țesuturilor tractului GI, în care constă boala inflamatorie intestinală, reprezintă, de asemenea, ceva demonstrabil rău. Această tulburare va fi discutată pe scurt în Capitolul 8.

Dar presupuneți că vă simțiți groaznic, ceva nu merge așa cum trebuie și doctorii nu pot să găsească nimic în neregulă. Felicitări, acum aveți o tulburare GI „funcțională”. Aceste afecțiuni sunt extrem de sensibile față de stres. Și asta o spun nu doar ultrasen-sibilii psihologi.[16] Se publică articole despre stres și tulburările GI funcționale până și în reviste științifice foarte empiriste, cu denumiri precum Gut - „Mațul”.[17]

Cea mai răspândită tulburare GI funcțională, despre care vom discuta aici, este sindromul de intestin iritabil (Sil), care presupune dureri abdominale (mai ales după mese), care se calmează

prin defecare și care prezintă simptome precum diareea sau constipația, eliminări de mucus, balonări și umflări abdominale. Deși medicii vă verifică de-a fir a păr, nu pot găsi nimic în neregulă, ceea ce califică Sil drept o tulburare funcțională. Sil se numără printre cele mai comune tulburări sensibile față de stres. Personal, toate riturile de trecere importante din viața mea au fost marcate de impresionante cazuri de diaree cu câteva zile înainte - ceremonia de Bar Mitzvah, plecarea la colegiu, disertația doctorală, cererea în căsătorie, nunta, (în sfârșit, iată acel ton confesiv, care a devenit obligatoriu pentru cărțile de succes din zilele noastre. Acum, dacă aș putea să numesc măcar o starletă de la Hollywood cu care am luat diuretice, volumul acesta ar putea să devină un bestseller.)

Studii efectuate cu mare atenție arată că stresorii cronici majori sporesc riscul de apariție a primelor simptome de Sil și agravează cazurile preexistente. Este logic. După cum am văzut, ceea ce face stresul este să amplifice contracțiile colonului, pentru eliminarea încărcăturii moarte. Iar sindromul de colon iritabil (SCI) - cunoscut, de asemenea, și sub denumirea de „colon spastic” - presupune că intestinul gros este prea contracții, un excelent mod de a produce diaree. (Nu este clar de ce multe contracții ale colonului induse de stres pot duce la constipație. Ca posibilă explicație, contracțiile induse în colon de stres sunt direcționale, altfel spus, împing conținutul colonului dinspre intestinul subțire spre anus. Totuși, într-un scenariu plauzibil, după lungi perioade de stres, contracțiile încep să fie dezordonate, își pierd direcționalitatea, astfel încât doar mică parte din conținut se deplasează înspre anus.)

Așadar, indivizii care suferă de SCI au șanse disproporționat de mari să resimtă o mulțime de stresori. Dar, pe deasupra, SCI poate fi o tulburare provocată de o prea mare sensibilitate gastrointestinal față de stres. Asta se poate arăta în situații experimentale, în care o persoană cu SCI este expusă unui stresor controlat (să țină un timp mâna scufundată în apă de la gheață, să înțeleagă în același timp două conversații înregistrate, să participe la un interviu tensionat).

Contracțiile din colon amplifică reacția față de acești stresori mai mult la pacienții cu SCI decât la subiecții din grupul de control.

O altă conexiune între stres și SCI se referă la durere. După cum vom vedea în Capitolul 9, stresul poate să atenueze genul de durere pe care o simțiți în piele și în mușchii scheletici, în timp ce amplifică sensibilitatea față de durere a organelor interne, precum intestinele (fenomen numit durere „viscerală”). Și acesta este profilul observat la pacienții care suferă de SCI - o mai slabă sensibilitate a pielii față de durere („cutanată") și o mai intensă durere viscerală. O dovadă în plus a legăturii dintre SCI și stres este faptul că suferinzii de SCI nu prezintă, în mod tipic, o hipercontractilitate a colonului când dorm. Spasmele intestinale nu se manifestă tot timpul - ci numai când persoana este trează, fiind expusă oportunităților de a fi stresată.[18]

Care este fiziologia acestui colon prea contracții? După cum am văzut mai devreme, sistemul nervos simpatic este responsabil de contracțiile mai ample ale colonului în condiții de stres. Și, după cum era previzibil, oamenii care suferă de SCI prezintă un sistem nervos simpatic hiperactiv (deși este mai puțin clar dacă nivelurile de glucocorticoizi sunt anormale în SCI).[19] Și, ca să înrăutățească întregul proces, durerea resimțită de acel colon balonat, umflat și hipersensibil poate să stimuleze și mai mult activarea simpatică, dând naștere unui cerc vicios.

Așadar, stresul în acțiune poate fi strâns asociat cu SCI. Fapt interesant, stresul traumatic suferit la o vârstă fragedă (abuzul, de exemplu) sporește mult riscul de SCI la maturitate. Asta presupune că trauma din copilărie poate lăsa, mult timp după consumarea ei, un ecou de vulnerabilitate, un intestin gros hipersensibil față de stres. Studiile pe animale au arătat că se produce acest fenomen.[20]

în pofida acestor descoperiri, se manifestă o mare rezistență față de legătura dintre stres și SCI (ceea ce mi-a adus unele

scrisori seminervoase din partea cititorilor edițiilor anterioare ale cărții).

Un motiv al acestei rezistențe este legătura dintre SCI și anumite tipuri de personalitate. în cazurile de depresie ori de anxietate, conexiunea este solidă, dar legăturile stabilite de studiile mai vechi par destul de suspecte. Aceste studii aveau tendința să se axeze pe o groază de parascovenii psihanalitice (prin asta, mi-am ridicat în cap mulțimea de admiratori ai teoriei freudiene) - un galimatias despre individul blocat în stadiul anal de dezvoltare a personalității sau despre o regresiune în perioada de deprindere a nevoilor făcute la oliță, în care mersul la toaletă era salutat cu urale și, brusc, diareea era o strădanie simbolică de a primi aprobarea parentală. Sau aprobarea doctorului, ca surogat parental. Ori una, ori alta. Nu sunt sigur cum au găsit explicația constipației, dar sunt sigur că au găsit-o.[21]

Puțini gastroenterologi mai iau în serios aceste idei. Totuși, în cercurile mai puțin științifice, unii încă se agață de aceste concepții. Este ușor de văzut de ce un suferind de SCI, care tocmai a reușit să elimine percepția că mai are unele probleme cu mersul la oliță, nu este entuziasmat când este arătat cu degetul pentru că nu face față stresului așa cum trebuie.

Un alt motiv pentru care conexiunea dintre stres și SCI este adeseori privită cu suspiciune este faptul că multe studii nu au reușit să descopere o legătură.[22] De ce ar trebui să se întâmple astfel?

în primul rând, atât severitatea simptomelor SCI, cât și intensitatea stresorilor pe care îi resimte cineva tind să varieze în timp și detectarea unei legături între niște structuri atât de fluctuante solicită niște statistici foarte sofisticate. (Cel mai adesea, o tehnică numită analiza seriilor temporale, un subiect cu patru clase mai avansat decât statistica pe care au învățat-o majoritatea cercetătorilor din domeniul biomedical. Când soția mea a trebuit să facă o analiză de serii temporale, ca parte din teza ei de doctorat,

mă enerva numai prezența în casă a unui manual pe acest subiect.) Această fluctuație a stresului și a simptomelor este deosebit de dificil de urmărit, pentru că majoritatea studiilor sunt retrospective (ele vizează indivizi care suferă deja de SCI și le cer să identifice stresori care i-au afectat în trecut), și nu prospective (în care sunt urmăriți indivizi neafectați de boală pentru a vedea dacă stresul prevede cine se va îmbolnăvi). Problema este că oamenii sunt deosebit de imprecișI în amintirea informațiilor legate de stresorii și de simptomele mai vechi de câteva luni, o idee la care vom reveni frecvent în această carte. în plus, după cum am menționat mai sus, tipurile de stresori capabili să sporească riscul de SCI pot să acționeze cu mulți ani înainte de apariția simptomelor, făcând greu de detectat legătura chiar în studiile prospective.[23] în sfârșit, „SCI" este, probabil, un conglomerat de boli cu multiple cauze, iar stresul poate fi relevant doar pentru unele dintre ele și este nevoie de niște statistici încă și mai sofisticate pentru detectarea indivizilor care formează o submulțime semnificativă din întreg, și nu doar un zgomot aleatoriu în volumul de date.

Ulterior, vom vedea în această carte alte presupuse legături între stres și o anumită boală și ne vom găsi în aceeași încurcătură - categoric la unii pacienți există o legătură ori impresiile clinice susțin cu putere o legătură între stres și boală, totuși studiile strict empirice nu reușesc să arate același lucru. După cum vom vedea în repetate rânduri, necazul este că presupusele studii empirice pun adeseori o întrebare deloc sofisticată și foarte directă: stresul cauzează boala la majoritatea suferinzilor? întrebările mult mai sofisticate care se cer puse sunt dacă stresul agravează o boală preexistentă, dacă modelele de simptome și de stresori fluctuează paralel în timp și dacă aceste legături survin doar într-un subgrup de indivizi vulnerabili. Când se pun aceste întrebări, legătura dintre stres și boală devine mult mai solidă.

Ulcerele

în sfârșit, ajungem la problema medicală care a lansat conceptul de stres pe drumul spre faimă și avere. Un ulcer este un orificiu în peretele unui organ și ulcerele situate în stomac sau în organele din imediata lui apropiere se numesc ulcere peptice. Cele din stomac se numesc ulcere gastrice; cele aflate puțin mai sus de stomac sunt esofagiene, iar cele aflate la hotarul dintre stomac și intestin sunt duodenale (cele mai frecvente ulcere peptice).[24]

După cum ne amintim, ulcerele peptice se numărau printre cele trei simptome pe care Selye le-a remarcat în urmă cu șaizeci de ani când i-a supus pe șoarecii săi unor neplăceri nespecifice. De atunci, ulcerele stomacale au devenit tulburarea cea mai recunoscută de publicul profan drept o boală legată de stres: în viziunea amatorilor,

Microfotografie a unui ulcer stomacal

ai vreme îndelungată gânduri supărătoare și în peretele stomacului tău apar niște găuri.

Majoritatea clinicienilor sunt de acord că există un subtip de ulcere care se formează relativ rapid (uneori, în câteva zile) la indivizi care sunt expuși unor crize enorm de stresante - hemoragie, infecții masive, traume cauzate de accidente sau de operații chirurgicale, arsuri pe mari suprafețe ale corpului și așa mai departe. în cazurile severe, astfel de „ulcere de stres” pot să pună viața în pericol.

Numeroase obiecții au fost formulate în legătură cu problema ulcerelor care apar treptat. Era un domeniu în care oamenii, inclusiv medicii, s-ar fi gândit imediat la stres. Dar o revoluție a modificat spectaculos gândirea despre ulcere.

Acea revoluție a început cu descoperirea în 1983 a bacteriei numite Helicobacter pylori. Acest microorganism obscur a fost descoperit de un obscur patolog australian, pe nume Robert Warren. La rândul său, acesta i-a stârnit interesul unui și mai obscur coleg mai tânăr, pe nume Barry Marshall, care a documentat faptul că această bacterie apărea cu regularitate în biopsiile prelevate din stomacul

pacienților suferinzi de ulcere duodenale șl de inflamați! stomacale (gastrită). A conceput speculativ teoria că bacteria cauza inflamația șl ulcerele, a prezentat ideea lumii (gastroenterologice) la o conferință internațională și a fost aproape dat afară din sală în hohote de râs. Ulcerele erau cauzate de alimentație, de genetică și de stres - nu de bacterii. Toată lumea știa acest lucru. Pe deasupra, întrucât stomacul este atât de incredibil de acid, încât, dată fiind prezența acidului clorhidric în sucurile stomacale, nicio bacterie nu ar putea să supraviețuiască în interiorul lui. Lumea știa de mulți ani că stomacul era un mediu steril și că bacteriile care s-ar putea ivi pe acolo își datorau prezența contaminării cauzate de un patolog neglijent.

Marshall a dovedit că bacteria cauza gastrită și ulcere la șoareci.

E grozav, dar șoarecii funcționează altfel decât oamenii, au spus toți. într-un gest eroic, în-scurt-timp-scenă-de-film, a înghițit niște supă infestată cu Helicobacter, provocându-și chiar lui o gastrită. Și totuși specialiștii au continuat să-l ignore. Până la urmă, niște cercetători din domeniu s-au săturat să-l audă cum bate câmpii la reuniuni științifice despre afurisita de bacterie, au decis să facă niște experimente care să dovedească faptul că se înșela și au descoperit că avea absolută dreptate.[25]

Se dovedește că Helicobacter pylori este capabilă să trăiască în mediul acid din stomac, apărându-se cu ajutorul unei structuri deosebit de rezistente la acizi și învelindu-se într-o manta de bicarbonat protector. Și această bacterie are, probabil, de-a face cu între 85% și 100% dintre ulcerele populațiilor occidentale (precum și cu cancerul stomacal). Aproape 100% dintre oamenii din lumea dezvoltată sunt infectați cu Helicobacter - este, probabil, cea mai răspândită infecție bacteriană cronică la oameni. Bacteria infectează celulele din căptușeala stomacului, provocând gastrita, care compromite cumva capacitatea acelor celule din căptușeala duodenului de a se proteja de acizii din stomac. Bum! - în condițiile adecvate, aveți o gaură în acel perete duodenal.

Multe detalii rămân de lămurit, dar cel mai mare triumf al lui

Marshall și al lui Warren a fost demonstrația faptului că medicamentele antimicrobiene, precum antibioticele, se dovedesc a fi cele mai grozave mijloace de tratare a ulcerelor duodenale - ele sunt la fel de eficiente în eliminarea ulcerelor pe cât sunt medicamentele antiacide sau antihistaminice (principalele tratamente anterioare) și, aspectul cel mai bun, spre deosebire de urmările celorlalte tratamente, acum ulcerele sunt ținute la distanță (cel puțin până la următoarea infecție cu Helicobacter).[26]

Odată ce toți s-au obișnuit cu ideea că Marshall și Warren erau purtațiîn lectică pentru descoperirea lor, au îmbrățișat Helicobacter cu ferocitate. Este foarte logic, dată fiind dorința medicinei contemporane de a se orienta spre modele empirice și reducționiste ale bolilor mai degrabă decât spre acele nebuloase chestii psihosomatice. Centrul pentru Controlul Bolilor a emis broșuri și le-a expediat tuturor medicilor din America, sfătuindu-i să încerce a-i dezbăra pe pacienți de ideea învechită că stresul are vreo legătură cu ulcerele peptice. Clinicienii au sărbătorit faptul că nu mai erau nevoiți să stea față în față cu pacienții bolnavi de ulcer, să-i privească foarte serios în ochi și să-i întrebe cum le merge în viață. în ceea ce doi cercetători au numit „helicobacterizarea” investigațiilor

care asociau stresul și ulcerul, numărul de articole despre stres ca una dintre componentele poveștii legate de ulcer a scăzut dramatic. Nu vă mai complicați cu toate chestiile astea psihologice când, în sfârșit, avem aici știință reală, completată cu o bacterie care a primit propria denumire latinească.

Necazul este că o bacterie nu poate spune ea singură toată povestea. în primul rând, până la 15% dintre ulcerele duodenale apar la oameni care nu sunt infectați cu Helicobacter sau cu vreo altă bacterie cunoscută, înrudită cu ea. Și mai ruinător este faptul că numai aproximativ 10% dintre oamenii infectați cu bacteria respectivă fac ulcere.[27] Trebuie să fie Helicobacter pylori plus încă ceva. Uneori, acel încă ceva este un factor de risc care ține de stilul de viață - alcool, fumat, obiceiul de a sări peste micul dejun, consumul unor mari cantități de antiinflamatoare nesteroidiene, precum aspirina. Poate că acel încă ceva este o tendință genetică de a secreta mult acid sau de a produce numai cantități minime de mucus, care să protejeze de acid căptușeala stomacului.

Dar unul dintre factorii adiționali este stresul. Studiu după studiu, chiar și acelea efectuate după ce bacteria și-a impus dominația, arată că ulcerațiile duodenale au șanse mai mari să apară la indivizi anxioși, depresivi sau care suportă stresori severi (închisoare, război, dezastre naturale). O analiză a întregii literaturi de specialitate arată că undeva între 30% și 65% dintre ulcerele peptice sunt

afectate de factori psihosociali (altfel spus, de stres).[311] Problema este că stresul îi determină pe oameni să bea și să fumeze mai mult. Așa că, poate, stresul sporește riscul de ulcer pur și simplu amplificând incidența acelor factori care țin de stilul de viață. Dar nu - după ce ponderați toate acele variabile, stresul însuși cauzează o creștere de la de două până la de trei ori a riscului de a face un ulcer.

Helicobacter este relevantă pentru ulcere, dar numai în contextul interacțiunii sale cu ceilalți factori menționați, printre care și stresul. Puteți arăta acest lucru statistic dacă studiați un foarte mare număr de pacienți care suferă de ulcer. Pe urmă efectuați o sofisticată interpretare matematică, în care se iau în calcul încărcătura bacteriană, factorii de risc legați de stilul de viață și stresul (ceva bine denumit analiză multivariată). Veți observa că ulcerele pot să apară dacă manifestați doar în mică măsură unul dintre acești factori (încărcătura bacteriană, stresul sau riscurile stilului de viață), atât timp cât aveți din plin unul sau doi dintre ceilalți factori. Spre exemplificare, dacă șoarecii de laborator sunt expuși unor stresori psihologici, fac ulcere - nu însă, dacă trăiesc într-un mediu septic, din care lipsește Helicobacter.[29]

Așadar, cum exacerbează stresul procesul de formare a ulcerelor? După aproximativ șaizeci de ani de când Selye a remarcat prima oară ulcerele șoarecilor săi, încă nu este foarte clar. Totuși există unele scenarii favorite.

Reculul acidului. Ca să înțelegem acest mecanism, trebuie să dăm piept cu trista realitate a lucrurilor bizare pe care dorim să le mâncăm și pe care ne așteptăm ca stomacul să le digere. Singura modalitate prin care stomacul poate fi capabil să proceseze o parte din ceea ce înghițim este să dispună de niște puternice arme dezintegratoare. Contracțiile sunt, desigur, utile, însă arma principală este acidul clorhidric, care picură în stomac din celule care formează căptușeala lui. Acidul clorhidric este extrem de coroziv; toate bune și frumoase, dar se pune întrebarea evidentă de ce stomacul vostru nu este el însuși digerat de acizii digestivi. Mâncați stomacul altcuiva și propriul stomac îl dezintegrează. Cum de rămân neafectați pereții stomacului vostru? în esență, stomacul vostru trebuie să cheltuiască o avere ca să se protejeze. Construiește multe straturi de pereți și le învelește cu mucus gros, calmant, care temperează acidul. în plus,

pentru neutralizarea acidului, în stomac este secretat bicarbonat. Este o soluție minunată, care vă permite să vă faceți digestia fericiți.

Vine o perioadă de stres, care durează câteva luni. Corpul vostru reduce secreția de acid - acum survin frecvent momente în care digestia este inhibată. în această perioadă, în esență, stomacul vostru decide să economisească ceva energie, mergând pe scurtături. Reduce puțin constanta îngroșare a pereților stomacali, secretă mai puțin mucus și bicarbonat și bagă diferența în buzunar. De ce nu? Oricum, în această perioadă de stres, nu e prea mult acid prin preajmă.

Se termină perioada de stres; decideți să sărbătoriți savurând un tort mare de ciocolată, inscripționat în funcție de ocazie, stimulați sistemul nervos simpatic, începeți să secretați acid clorhidric și... sunteți surprinși cu garda jos. Pereții stomacului s-au subțiat, nu există un strat gros de mucus protector unde obișnuia să fie, bicarbonatul este copleșit. Două cicluri repetate de stres și de recul, în combinație cu o infecție bacteriană, care vă compromite deja mijloacele de apărare, și v-ați ales cu un ulcer.

Presupuneți că sunteți în toiul unei perioade foarte stresante și vă temeți că riscați să faceți un ulcer. Care este soluția? Puteți să vă asigurați că veți rămâne stresat în fiecare secundă din restul vieții. Categoric, veți evita ulcerele cauzate de secreția de acid clorhidric, dar, bineînțeles, veți muri din nenumărate alte motive. Paradoxul este că, în acest scenariu, ulcerele nu se formează atât de mult în timpul acțiunii stresorului, ci mai ales în perioada de refacere. Această idee prevede că mai multe perioade de stres trecător provoacă mai multe ulcerații decât o lungă perioadă continuă și experimentele pe animale au arătat, în general, că așa stau lucrurile.[30]

Fluxul sangvin redus. După cum știm, într-o situație de urgență, vreți să furnizați cât mai mult sânge posibil mușchilor care depun efort. Ca reacție față de stres, sistemul nervos simpatic deviază sângele

din intestine spre locuri mai importante - amintiți-vă de bărbatul cu rana de glonț în stomac, ale cărui intestine se decolorau ori de câte ori era furios sau îngrijorat. Dacă stresorul vostru este unul care implică o scădere dramatică a fluxului sangvin spre intestin (de exemplu, o hemoragie), începe să cauzeze mici infarcte - accidente vasculare - în pereții stomacului, din cauza lipsei de oxigen. Se

dezvoltă mid leziuni de țesut necrozat (mort), care sunt elementele X din construcția celulară ale ulcerelor.

Această stare se naște, probabil, din cel puțin două motive. în primul rând, odată cu scăderea fluxului sangvin, mai puțin din acidul acumulat este expulzat. Al doilea motiv implică o altă formă de biologie paradoxală. Evident, toți avem nevoie de oxigen și, în absența lui, am căpăta o dizgrațioasă culoare albastră. Cu toate acestea, alimentarea celulelor cu oxigen poate să producă uneori o bizară și periculoasă clasă de compuși, numiți radicali de oxigen. în mod normal, un alt grup de compuși (extinctoare de radicali liberi sau saprofagi) elimină acești răufăcători. Există tousi unele dovezi că, în perioadele de stres cronic, când scade fluxul sangvin spre intestine (și, implicit, oxigenul livrat acestora), stomacul încetează să producă saprofagi care vă protejează de radicalii de oxigen. E bine în perioada de stres (întrucât radicalii de oxigen sunt și ei prezenți în cantități mai reduse); este o modalitate ingenioasă de economisire a energiei în timpul unei crize. Dar, după ce stresul încetează, când fluxul sangvin plin ochi de oxigen se reia și este generată cantitatea normală de radicali de oxigen, capacitatea oxidantă a stomacului este surprinsă cu pantalonii în vine. Fără suficienți saprofagi, radicalii de oxigen încep să omoare celulele din pereții stomacului; asociați procesul cu celulele deja afectate de o infecție bacteriană și v-ați ales cu un ulcer. Remarcați cât de mult se aseamănă acest scenariu cu mecanismul de recul al acidului: în ambele cazuri, deteriorarea survine nu în perioada de stres, ci după aceea, și nu atât din cauză că stresul amplifică mărimea unei noxe (de exemplu, cantitatea de acid secretat sau cantitatea radicalilor de oxigen care se produc), ci

fiindcă, în timpul urgenței stresante, intestinul își diminuează mijloacele de apărare împotriva unor astfel de noxe.[31]

Suspendarea sistemului imunitar. Ca bacterie, Helicobacter hi declanșează intervenția sistemului vostru imunitar, care încearcă să vă apere de ea.* După cum în curând veți vedea în amănunte dezgustătoare (Capitolul 8), stresul cronic întrerupe activitatea sistemului imunitar și, în acest scenariu, slăbirea mijloacelor de apărare echivalează cu reproducerea înfloritoare a intrusuluiHelicobacter.[33]

* Șl unii cercetltorl cred chiar cl, pe linga potențialul alu de a ne Imbolnlvl, Hnllcobacter eate, de M

aaemenea, benefica in masura In care stimuleaz sistemul imunitar (n.a.). ®

Cantități inauficiente de prostaglandine. În acent scenariu, microulcere încep să apară din când în când în intestin, ca parte din previzibila uzură a sistemului. în mod normal, corpul poate să repare daunele secretând o categorie de substanțe chimice numite prostaglandine, menite să ajute procesul de vindecare prin creșterea fluxului sangvin prin pereții stomacului. Totuși, în perioadele de stres, sinteza acestor prostaglandine este inhibată de acțiunea glucocorticoizilor. în acest scenariu, stresul nu cauzează atât de mult formarea ulcerelor, ci diminuează capacitatea corpului de a le repera cât mai rapid și de a le repara. încă nu este stabilit cât de frecvent acesta este traseul urmat de formarea ulcerului în condiții de stres. (Aspirina inhibă, de asemenea, sinteza prostaglandinelor, motiv pentru care aspirina poate să agraveze un ulcer care sângerează.)[33]

Contracțiile stomacului. Din motive necunoscute, stresul determină stomacul să inițieze contracții lente și ritmice (cam una pe minut); și, tot din motive necunoscute, se pare că acestea par să sporească riscul de ulcer. O idee este că, în timpul contracțiilor, fluxul sangvin spre stomac este întrerupt, provocând mici explozii de ischemie; nu sunt totuși prea multe dovezi în acest sens. O altă idee este că aceste contracții avariază mecanic pereții stomacului. Juriul încă deliberează asupra acelui mecanism.

Majoritatea acestor mecanisme sunt căi destul de bine documentate prin care se pot forma ulcerele; dintre acele mecanisme credibile, cele mai multe pot surveni cel puțin sub acțiunea anumitor tipuri de stresori. Pot interveni mai multe mecanisme simultan și, după cât se pare, oamenii diferă în ceea ce privește probabilitatea fiecărui mecanism de a-și face efectul în intestinele lor în timpul stresului, precum și probabilitatea de a interacționa cu infecția bacteriană. Fără îndoială, vor fi descoperite mecanisme adiționale prin care stresul joacă un rol în formarea ulcerului, însă deocamdată, acestea ar fi cu totul suficiente pentru a îmbolnăvi pe oricine.[34]

Ulcerele peptice sunt ceea ce medicul Susan Levenstein, cea mai inteligentă persoană de pe pământ care scrie despre gastroenterologie, a numit „modelul veritabil al unei etiologii moderne”.[3S]* Stresul

* După cum se știe. există puțini astfel de autori. într-unul dintre eseurile ei preferate de mine, ea începe astfel: „Când eram studentă la facultatea de medicină, abordarea dominantă a pacientului combina figura paternă, veterinarul și preotul: întreabă, palpează, poartă-te ca un papă infailibil'' (n.a.).

nu cauzează formarea ulcerelor peptice. Dar face mal probabilă apariția acelor răufăcători biologici care cauzează formarea ulcerelor, face mai virulentă acțiunea lor sau prejudiciază capacitatea voastră de a vă apăra de acești răufăcători. Este clasica

interacțiune dintre organic (bacterii, virusuri, toxine, mutații) și componentele psihogene ale bolii.

Nanismul[1] și importanța mamelor

încă mă surprinde că organismele cresc. Poate că nu cred în biologie atât de mult pe cât pretind. A mânca și a digera o masă pare ceva foarte real. Pui în gură o cantitate masivă de ceva sau de altceva și, în consecință, te întâmplă tot felul de lucruri tangibile - îți obosesc fălcile, stomacul se umflă, în cele din urmă, ceva iese la capătul celălalt. Și creșterea pare ceva tangibil. Oasele lungi devin și mai lungi, copiii cântăresc mai mult când îi ridici în brațe.

Am dificultăți în ceea ce privește pașii care fac legătura dintre digestie și creștere. Știu cum funcționează; universitatea mea îmi permite chiar să-i învăț pe studenții impresionabili despre ea.[1] însă pare de-a dreptul neplauzibil. Cineva mănâncă un munte de spaghe-te, salată, pâine cu usturoi și două felii de tort la desert - și toate acestea s-au transsubstanțiat și acum se găsesc parțial în această eprubetă cu sânge? Și cumva urmează să se reconstruiască într-un os? Gândiți-vă, femurul vostru este alcătuit din bucățele minuscule din plăcinta cu carne de pui gătită de mama, pe care ați mâncat-o în copilărie. Ha! Vedeți, nici voi nu credeți realmente în acest proces. Poate că suntem prea primitivi ca să înțelegem metamorfoza materiei.

Cum creștem

Cu toate acestea, creșterea se produce ca rezultat al consumului de alimente. Și, într-un copil, nu este un proces fără importanță. Creierul se lărgește, forma capului se modifică. Celulele se divid, își sporesc dimensiunile și sintetizează noi proteine. Oasele lungi se alungesc pe măsură ce niște celule cartilaginoase de la capetele oaselor migrează pe coloana osoasă și se solidifică într-un os. Grăsimea bebelușului se topește și este înlocuită de mușchi. Laringele se îngroașă și vocea devine mai gravă, părul crește în tot felul de locuri improbabile de pe corp, sânii se dezvoltă, testiculele se măresc.

Din perspectiva înțelegerii efectelor stresului asupra creșterii, trăsătura cea mai importantă a procesului de creștere este că, desigur, creșterea nu se face cu preț redus. Trebuie obținut calciu pentru construcția oaselor, este nevoie de aminoacizi pentru sinteza proteinelor, de acizi grași, care construiesc pereții celulelor - și glucoza este aceea care plătește costurile construcției. Apetitul crește și nutrienții se scurg din intestine. O mare parte din ceea ce fac hormonii este să mobilizeze energia și materialele care sunt necesare pentru toate aceste proiecte de expansiune civilă. Hormonul de creștere domină procesul. Uneori, acționează direct asupra celulelor din corp - de exemplu, hormonul de creștere contribuie la spargerea depozitelor de grăsime, pe care o deversează în circulație, ca să poată fi îndreptată spre celule în creștere. Alteori, hormonul de creștere trebuie să declanșeze mai întâi emiterea unei alte clase de hormoni, numiți somatomedine, care acționează efectiv în îndeplinirea unor sarcini, precum stimularea diviziunii celulare. Hormonul tiroidian joacă un rol, stimulând emiterea hormonului de creștere și mărind sensibilitatea oaselor față de somatomedine. Și insulina face, la rândul ei, ceva asemănător. Hormonii reproductivi intră în joc la pubertate. Estrogenul stimulează creșterea oaselor lungi, atât prin acțiunea directă asupra osului, cât și sporind secreția hormonului de creștere. Testosteronul le face oaselor lungi lucruri asemănătoare și, în plus, amplifică dezvoltarea mușchilor.

Adolescenții se opresc din creștere când capetele oaselor lungi se întâlnesc și încep să fuzioneze, însă, din motive complexe, accelerând

creșterea terminațiilor oaselor lungi, testosteronul poate si accelereze Încetarea creșterii. Astfel, băieții puberi care iau testosteron vor sfârși, paradoxal, prin a-și vedea puțin diminuată statura. Invers, băieții castrați înainte de pubertate cresc destul de înalți, cu corpuri zvelte și membre deosebit de alungite. Pasionații de istorie a muzicii de operă vor recunoaște această morfologie, întrucât castrații erau celebri pentru această formă corporală.

Părinți nevrotici: fiți atenți!

A venit vremea să aflăm cum perturbă stresul dezvoltarea normală. După cum vom vedea, acest fapt implică nu doar stânjenirea creșterii scheletice (altfel spus, cât de înalți veți ajunge), ci și modul în care stresul resimțit la o vârstă fragedă poate să vă altereze pe viață vulnerabilitatea față de boli.

Acum, înainte de a mă lansa în acest demers, trebuie să adresez un avertisment oricui este părinte, plănuiește să fie părinte ori a avut părinți. Nimic nu te poate face realmente mai nevrotic decât condiția de părinte, întrucât ești îngrijorat de consecințele fiecărui act, gând sau lucru pe care l-ai omis. Eu am copii mici și iată câteva dintre lucrurile odioase pe care eu și soția mea le-am făcut, provocându-le daune ireparabile: au fost momente în care eram disperați să-i îmbunăm când erau supărați dintr-un motiv oarecare și le-am permis să mănânce la micul dejun niște cereale, adevărate bombe cu zahăr, pe care, în mod normal, le-am fi interzis; a fost, pe urmă, concertul asurzitor la care am participat când primul nostru născut era un fetus în al treilea trimestru, ceea ce l-a făcut să dea

din picioare, neîndoielnic în semn de protest împotriva chinurilor suferite; și a fost situația în care s-a ales praful de vigilența noastră, altminteri neîncetată, când am lăsat să ruleze pe ecranul televizorului un desen animat violent, în timp ce noi manevram cu stângăcie banda video cu muzică gospel pe care doream să o introducem în videoplayer. Vrei numai perfecțiunea pentru aceia pe care îi iubești nespus, așa că, uneori, îți mai sare câte o doagă. Această secțiune vă va face să fiți și mai țăcăniți.

Așădar, țineți minte acest avertisment, la care voi reveni la sfârșit.

Stresul prenatal

în ce constă copilăria? Este o perioadă în care emiteți judecăți despre natura lumii. De exemplu, „Dacă dai drumul unui obiect, o ia în jos, nu în sus”. Sau, „Dacă un lucru este ascuns sub alt lucru, încă există”. Ori, la modul ideal, „Chiar dacă Mami dispare o vreme, se va întoarce, pentru că Mami se întoarce de fiecare dată”.

Adeseori, aceste judecăți vă modelează pentru totdeauna viziunea despre lume. De exemplu, după cum se va discuta în Capitolul 14, dacă un părinte moare când sunteți copii, riscul vostru de depresie majoră a crescut pentru tot restul vieții. Voi sugera că acest risc apare din faptul că ați primit la o vârstă prematură o profundă lecție emoțională despre natura vieții - anume că aceasta este o lume în care se pot întâmpla lucruri groaznice, pe care nu le puteți controla nicicum.

Se dovedește că, în timpul dezvoltării, începând cu viața fetală, corpul vostru învață, de asemenea, despre natura lumii și, metaforic vorbind, ia decizii valabile toată viața privind modul de a reacționa față de lumea din afară. Și, dacă dezvoltarea implică anumite tipuri de stresori, unele dintre aceste „decizii” cauzează o creștere pe toată

durata vieții a riscului de a face anumite boli.

Gândiți-vă la o femeie care este însărcinată în timpul unei perioade de foamete. Ea nu primește suficiente calorii, nici fetusul ei. Se dovedește că, în ultima parte a sarcinii, un fetus „învață” cât de multă mâncare se găsește în lumea din afară, iar o perioadă de foamete sfârșește prin a-1 „învăța” că, vai!, nu se prea găsește de mâncare pe afară, așa că fă bine și pune deoparte fiecare fărâmiță de hrană. Ceva legat de metabolismul acelui fetus se modifică permanent, o trăsătură numită „întipărire” sau „programare” metabolică. Mereu după aceea, acel fetus va fi deosebit de priceput în depozitarea hranei pe care o consumă, în păstrarea fiecărui dram de sare din alimentație. Mereu după aceea, fetusul dezvoltă ceea ce a fost numit metabolism „econom”.[2]

Și care sunt consecințele acestui fenomen? Dintr-odată, ne găsim înapoi în miezul capitolelor 3 și 4. Toate celelalte fiind egale în viață, chiar la o vârstă avansată, acel organism prezintă riscuri sporite de hipertensiune, obezitate, diabet de tip 2 și boli cardiovasculare.

Fapt remarcabil, lucrurile merg cu precizie aatfel la șoareci, la porci și la oi. Dar în egală măsură și la oameni. Cel mai dramatic și cel mai frecvent citat exemplu este Iarna Foametei Olandeze, de la sfârșitul celui de-al Doilea Război Mondial. Ocupanții naziști erau în retragere pe toate fronturile, olandezii încercau să-i ajute pe Aliații care veneau să îi elibereze și, drept pedeapsă, naziștii le-au anulat toate transporturile de hrană. întregul anotimp, olandezii au fost înfometați. Oamenii consumau mai puțin de 1 000 de calorii pe zi, fiind nevoiți să mănânce bulbi de lalele și 16 000 de oameni au murit de foame. în programarea lor metabolică pe toată durata vieții, fetușii au primit în acea iarnă de foamete niște lecții dure despre disponibilitatea hranei. Rezultatul: o mulțime de oameni cu metabolism cumpătat și cu riscuri sporite de sindrom metabolic după jumătate de secol. Se pare că diferitele aspecte ale metabolismului și ale fiziologiei sunt programate în etape diferite ale dezvoltării fetale. Dacă, în timpul foametei, erai un fetus în primul trimestru, erai programat pentru un risc sporit de boli de inimă, obezitate și un

profil nesănătos al nivelului de colesterol, pe când dacă erai un fetus în al doilea sau în al treilea trimestru, erai programat pentru un risc sporit de diabet.

Cheia acestui fenomen pare să fie nu doar faptul că ai fost subnutrit în stadiul fetal, ci și faptul că, după naștere, ai avut o hrană abundentă și ai fost capabil să recuperezi rapid privațiunile nutritive.[3] Astfel, de la o vârstă fragedă, ai fost nu doar foarte eficient în depozitarea nutrienților, ci ai avut acces la nutrienți din abundență/

Așadar, evitați să înfometați un fetus în timpul sarcinii. Dar acest fenomen se aplică și în situații mai puțin dramatice. în limitele greutăților normale la naștere, cu cât un nou-născut cântărește mai puțin (în raport cu lungimea corpului), cu atât este mai mare riscul problemelor create de acel sindrom metabolic la maturitate. Chiar dacă vă controlați greutatea corporală odată ajunși la maturitate, o greutate mică la naștere încă prevede un risc sporit de diabet și de hipertensiune.[4]

* Exemplul olandez a fost ideal din acest punct de vedere, prin faptul că, odată ce țara s-a refăcut după acea iarnă, oamenii au beneficiat de hrană din abundență. Din contra, nu s-a văzut același lucru printre oamenii în stadiu fetal în timpul asediului orașului Leningrad din al Doilea Război Mondial - ulterior, hrana nu s-a găsit din abundență (n.a.).

Sunt efecte majore. Când se compară copiii cei mai grei la naștere cu cei mai ușori, se constată o diferență de aproximativ opt ori în ceea ce privește riscul de prediabet și cam de optsprezece ori dacă ne referim la riscul de sindrom metabolic. La ambele sexe, dacă se compară indivizii a căror greutate la naștere se situează în ultimul sfert cu aceia din primul sfert, cei dintâi prezintă o rată cu 50% mai mare de deces din motive cardiace.[s]

Această relație dintre evenimentele nutriționale din stadiul fetal și riscurile pe viață de boli metabolice și cardiovasculare a fost

descrisă prima oară de epidemiologul David Barker de la Southampton Hospital din Anglia și acum se numește Origine Fetală a Bolilor Adulte (OFBA).[2] Și încă nu am terminat.

Foamea este, clar, un stresor, punându-se întrebarea dacă programarea metabolică se produce din cauza consecințelor nutriționale ale lipsei de calorii și/sau din cauza caracterului stresant al lipsei de calorii. Cu alte cuvinte, stresorii nenutriționali din timpul sarcinii induc, de asemenea, efecte OFBA? Răspunsul este afirmativ.

O literatură bogată, inițiată cu decenii în urmă, arată că stresa-rea, indiferent cum, a unei femele de șoarece în timpul sarcinii va cauza schimbări pe viață în fiziologia puilor ei. în mod previzibil, un set de modificări implică secreția de glucocorticoizi. încă o dată, gândiți-vă la corpul fetal „învățând" despre lumea din afară, de această dată urmărind să afle „cât de stresant este pe acolo". Fetușii pot să urmărească semnalele de stres de la mamă, în măsura în care glucocorticoizii trec ușor în circulația fetală și o mulțime de glucocorticoizi îl „învață" pe fetus că lumea exterioară este realmente stresantă. Rezultatul? Fii pregătit pentru acea lume stresantă: tinde să secreți cantități excesive de glucocorticoizi. Șoarecii stresați în stadiul prenatal ajung adulți cu niveluri ridicate de glucocorticoizi - având, în funcție de particularitățile fiecărui studiu, niveluri de bază peste medie, o stresoreacție mai amplă și/sau o lentă recuperare după stresoreacție. Programarea pe viață pare să fie cauzată de o scădere permanentă a numărului de receptori de glucocorticoizi într-o parte a creierului, care este implicată în oprirea stresoreacției prin inhibarea emisiei de HDC. Mai puțini receptori de glucocorticoizi în acea regiune înseamnă o sensibilitate mai redusă față de semnalul hormonului, ceea ce presupune un control mal puțin eficient al secreției ulterioare de glucocorticoizi. Rezultatul este o tendință pe viață spre niveluri ridicate.[6]

Este secreția de glucocorticoizi a femelei stresate în perioada de sarcină ceea ce dă naștere acestor modificări permanente ale

puilor? Se pare că da - efectul poate fi reprodus la un număr de specii, printre care și primatele neumane, injectând femela însărcinată cu niveluri ridicate de glucocorticoizi în locul stresării ei.

O literatură mai puțin vastă, dar foarte solidă arată că stresul prenatal îi programează pe oameni pentru o secreție mai abundentă de glucocorticoizi și la maturitate. în aceste studii, o greutate mică la naștere (corelată cu înălțimea) se folosește ca surogat al indiciului unor stresori activi în timpul vieții fetale și, cu cât greutatea este mai mică la naștere, cu atât sunt mai ridicate nivelurile de bază ale glucocorticoizilor la adulți cu vârste între 20 și 70 de ani; această relație devine și mai pronunțată când greutatea mică la naștere este asociată cu o naștere prematură.[7][3]

Expunerea excesivă la glucocorticoizi într-o viață fetală stresată pare să contribuie pe viață și la creșterea riscului de sindrom metabolic. Drept dovadă, dacă expuneți un fetus de șoarece, de oaie sau de primată neumană unor mari cantități de glucocorticoizi sintetici în timpul părții finale a vieții lor fetale (injectând hormonii mamei), acel fetus va prezenta la maturitate un risc mai mare de simptome ale sindromului metabolic. Cum se ajunge acolo? O deducție plauzibilă este că expunerea prenatală unor niveluri înalte de glucocorticoizi sporește riscul de sindrom metabolic. Cititorii care au reținut cele prezentate în carte până în acest moment nu vor avea probleme în a-și aminti exact cum un exces de glucocorticoizi la vârsta adultă poate să mărească șansele de obezitate, de diabet de tip 2 și de hipertensiune. în pofida acestor legături potențiale, nivelurile ridicate de glucocorticoizi la maturitate constituie, probabil, numai una dintre căile care leagă stresul prenatal de sindromul metabolic.[8]

Așadar, în tablou avem acum hipertensiune, diabet, boli cardiovasculare, obezitate și exces de glucocorticoizi. Poate fi și mai rău.

Ce spuneți de sistemul reproductiv? O vastă literatură arată că dacă niște femele de șoareci sunt stresate în perioada sarcinii,

fetușii masculi sunt „demasculinizați”. Ca adulți, sunt mai puțin activi din punct de vedere sexual și au organe genitale mai puțin dezvoltate. După cum vom vedea în capitolul următor, stresul reduce secreția de testosteron și se pare că face acest lucru și în fetușii masculi. în plus, glucocorticoizii și testosteronul au structuri chimice asemănătoare (ambele sunt hormoni „steroizi”) și o mare cantitate de glu-cocorticoizi la un fetus poate începe să deterioreze și să blocheze receptorii de testosteron, făcând imposibil ca testosteronul să își producă efectele.[9]

Alte probleme create de OFBA. Stresați serios o femelă de șoarece în timpul sarcinii și puii ei vor ajunge să fie anxioși. Ei bine, cum îți

dai seama dacă un șoarece este anxios? Pune-1 într-un mediu nou

(și, prin definiție, înfricoșător); cât timp trece până când începe să-l exploreze? Sau profită de faptul că șoarecilor, care sunt nocturni, nu le plac luminile puternice. Ia un șoarece flămând și pune ceva de mâncare în mijlocul unei cuști scăldate într-o lumină orbitoare; cât timp trece până când șoarecele se îndreaptă spre hrană? Cât de ușor învață animalul într-un peisaj nou sau interacționează cu alți șoareci? Cât de multe fecale elimină șoarecele într-un mediu nou?[4] Ajunși la maturitate, șoarecii stresați prenatal rămân stană de piatră când sunt expuși unei lumini orbitoare, nu pot învăța în contexte noi și elimină fecale de parcă ar fi înnebunit. Trist. După cum vom vedea în Capitolul 15, anxietatea gravitează în jurul unei părți din creier, numită corp amigdalian, iar stresul prenatal programează amigdalele cerebrale, generând pe viață un profil în care anxietatea este întipărită peste tot. Corpul amigdalian sfârșește prin a avea mai mulți receptori (adică o sensibilitate sporită) față de glucocorticoizi, mai mulți neurotransmițători care mediază anxietatea și mai puțini receptori ai substanțelor chimice din creier care diminuează anxietatea.[5] Se poate spune că stresul prenatal la oameni formează adulți anxioși? Este greu de studiat acest aspect la oameni, deoarece sunt greu de găsit mame care să fie anxioase în timpul sarcinii sau în timp ce copiii lor cresc, dar nu în ambele etape.

Așadar, nu există multe dovezi că astfel se petrec lucrurile și la oameni.[10]

în sfârșit, Capitolul 10 va trece în revistă modul în care un stres excesiv poate avea efecte negative asupra creierului, îndeosebi când acesta este în faza de dezvoltare. Rozătoarele stresate prenatal ajung să posede mai puține conexiuni între neuronii dintr-o zonă esențială din creier, implicată în procesul de învățare și în memorie, prezentând mai multe deficiențe de memorie la bătrânețe, în vreme ce primatele neumane stresate prenatal au probleme de memorie și posedă, la rândul lor, mai puțini neuroni. Studiile pe oameni au fost foarte dificil de efectuat, din motive asemănătoare celor care au împiedicat să se examineze dacă stresul prenatal sporește riscul de anxietate. Cu acest avertisment, un număr de studii au arătat că un astfel de stres rezultă la copiii născuți cu o circumferință mai mică a capului (ceea ce, desigur, corespunde unei greutăți corporale mai mici în general). Totuși nu este clar dacă circumferința capului la naștere prevede câte titluri academice va avea copilul după numele său peste treizeci de ani.[11]

Un ultim act din povestea OFBA este în sine atât de fascinant încât m-a făcut să încetez câteva minute să mai gândesc ca un părinte îngrijorat și să mă minunez, în schimb, de frumusețea biologiei.

Presupuneți că aveți un fetus de sex feminin care este expus unui stres major, să zicem, subnutriției, și care, în consecință, programează un metabolism econom. Ulterior, ca persoană adultă, femeia rămâne însărcinată. Ea consumă cantități normale de hrană. Din cauza metabolismului econom, reușește atât de bine să depoziteze nutrienții în eventualitatea revenirii înfometării fetale, încât corpul ei reține pentru el în fluxul sangvin o parte disproporționată de nutrienți. Cu alte cuvinte, în timp ce femeia consumă o cantitate medie de hrană, fetusul ei primește din aceasta o parte mai mică decât media, ceea ce cauzează o subnutriție moderată. Urmează programarea unei versiuni moderate de

metabolism econom. Și, când acel fetus are, la rândul său, o sarcină...

Altfel spus, aceste tendințe influențate de OFBA se pot transmite peste generații, fără ajutorul genelor. Ele nu se datorează genelor comune, ci unui mediu comun, anume, alimentarea cu sângele intim împărțit în timpul gestației.

Uimitor. Este exact ceea ce s-a văzut în rândurile populației care a suferit Iarna Foametei Olandeze, prin faptul că nepoții acelor oameni au la naștere o greutate corporală mai mică decât cea așteptată. Fenomenul se vede, deopotrivă, și sub alte aspecte. Luați la întâmplare niște șoareci-femele și dați-le o alimentațfe care le va face să fie obeze în timpul sarcinii. Drept rezultat, puii lor, deși primesc o alimentație normală, prezintă un risc sporit de obezitate. La fel și nepoții lor. Tot astfel, în cazul oamenilor, dacă aveți în timpul sarcinii un diabet de tip 2, rezistent la insulină, sporește riscul de tulburări ale copilului vostru în ceea ce privește greutatea. Stați puțin - a trece printr-o perioadă de foamete înseamnă mai puțini nutrienți în fluxul sangvin, pe când a avea un diabet de tip 2 înseamnă un surplus de nutrienți. Cum poate acest surplus să producă în fetus același metabolism econom? Țineți minte că, în cazul diabetului de tip 2, aveți în sânge niveluri ridicate de glucoză, pentru că nu puteți să o depozitați. Amintiți-vă o frază din Capitolul 4, care se referă la un fapt aparent banal - când celulele grase supraîncărcate încep să devină rezistente la insulină, eliberează hormoni care îndeamnă alte celule grase și musculare să facă la fel. Și acei hormoni pătrund în circulația fetală. Așadar, o avem pe Mami, care este rezistentă la insulină fiindcă are depozitată prea multă energie, eliberând hormoni care determină ca și fetusul în greutate normală să fie, la rândul său, ineficient în depozitarea energiei... și fetusul sfârșește prin a fi subponderal și a avea despre lume o viziune metabolică econoamă.[12]

Așadar, expuneți un fetus unui surplus de glucocorticoizi și îi sporiți riscul de obezitate, hipertensiune, boli cardiovasculare, diabet de tip

2, poate disfuncții reproductive, poate anxietate și o dezvoltare deficitară a creierului. Și stabilind, poate, premisele ca progeniturile acelui fetus să pățească la fel. Nu vă pare acum rău că v-ați certat când s-a pus problema dacă să înregistrați video nașterea copilului? Să trecem acum la următorul tip de îngrijorări.

Stresul postnatal

întrebarea evidentă cu care să începem această secțiune este următoarea: are și stresul postnatal, în egală măsură, efecte adverse pe viață asupra dezvoltării copilului?

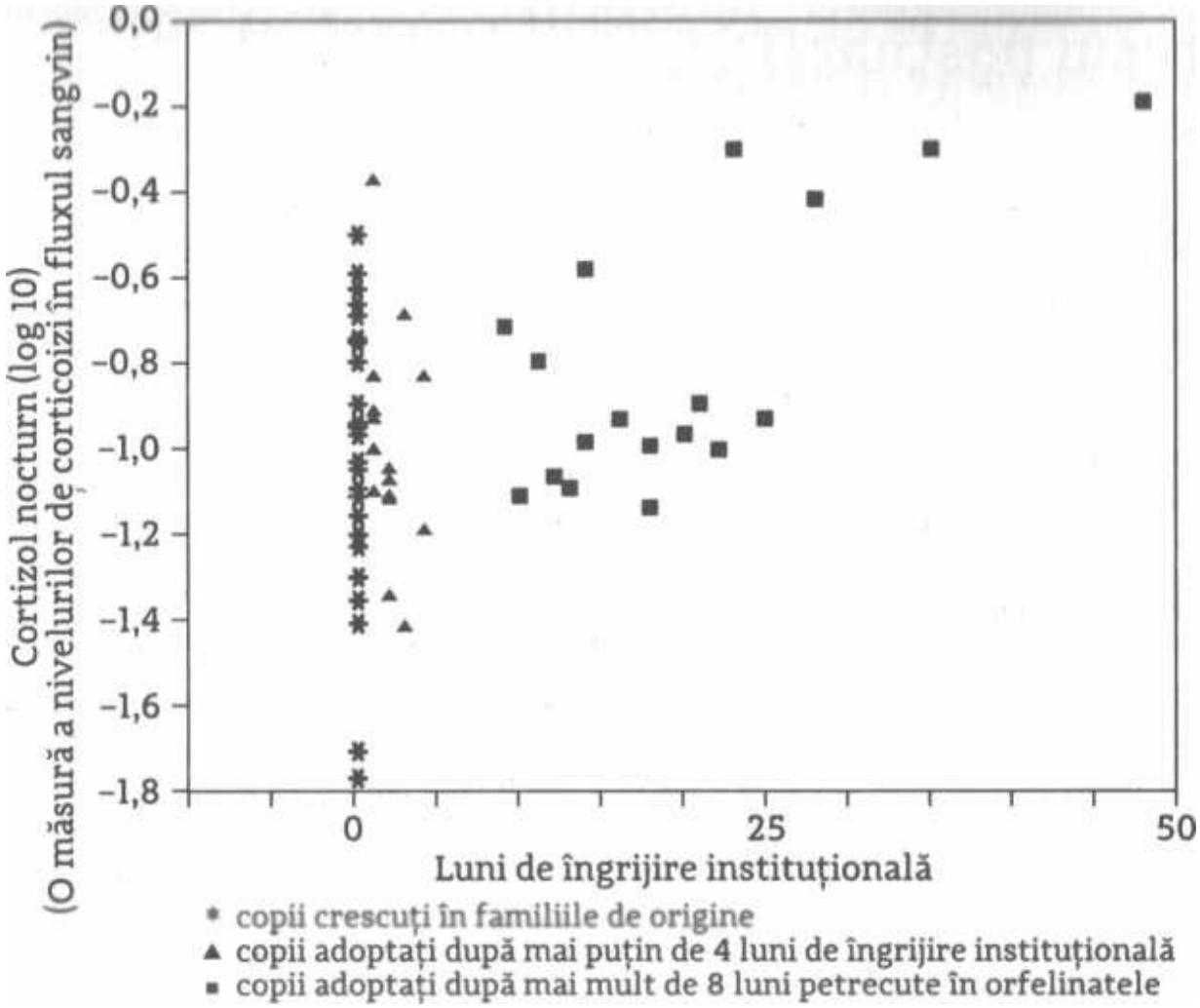
Firește că poate să aibă. Pentru început, care este cel mai stresant lucru care i se poate întâmpla unui șoricel? Să fie despărțit de mama lui (în timp ce primește o nutriție adecvată). Cercetările efectuate de Paul Plotsky de la Emory University arată că privațiunea de grija maternă cauzează unui șoarece consecințe similare celor generate de stresul prenatal: niveluri ridicate de glucocorticoizi în timpul stresului și o recuperare defectuoasă după încetarea stresului.

Mai multă anxietate și același gen de modificări în corpul amigda-lian observate la adulții care au suferit de stres prenatal. Și dezvoltarea nereușită a acelei părți din creier care este relevantă pentru învățare și memorie. Despărțiți un pui de macac de mama lui și va ajunge și el la niveluri ridicate de glucocorticoizi.[13]

Ce ziceți de ceva mai subtil? Ce se întâmplă dacă mămica șoricioaică este prin preajmă, dar nu-i dă atenție șoricelului? Michael Meaney de la McGill University a cercetat consecințele pe viață de care suferă șoarecii care au avut parte fie de o mamă foarte grijulie, fie de una foarte distrată. Care sunt formele de exprimare a grijii materne? Descâlcirea și linsul blăniței. Nou-născuții ale căror mame i-au țesălat și i-au lins cel mai puțin au ajuns niște pui care erau

niște versiuni mai blânde ale șoarecilor privați de grija maternă imediat după naștere, cu niveluri ridicate de glucocorticoizi.[6]

Care sunt consecințele stresului din copilărie asupra vulnerabilității față de boli la vârsta adultă în cazul oamenilor? Acest aspect a avut parte numai de un studiu minimal, ceea ce nu este surprinzător, dată fiind dificultatea unor astfel de studii. O serie de cercetări, i. menționate mai devreme, arată că pierderea unui părinte în copilărie sporește pe viață riscul de depresie. Un alt studiu, discutat în Capitolul 5, arată că traumele timpurii sporesc riscul sindromului



din România

de colon iritabil la maturitate și studii similare pe animale arată că stresul la o vârstă fragedă produce un intestin gros care se contractă cu amplitudine anormală ca reacție față de stres.

Deși subiectul este încă insuficient studiat, stresul infantil poate să producă elementele constructive ale bolilor adulte despre care am vorbit. De exemplu, când sunt examinați copiii care au fost adoptați la vârste de peste un an din orfelinatele românești, cu cât copilul a petrecut mai mult timp la orfelinat, cu atât prezintă în stare de repaus niveluri mai ridicate de glucocorticoizi.[7] Tot astfel, copiii care au fost abuzați au niveluri mărite de glucocorticoizi, precum și dimensiuni mai reduse și activitate mai slabă în partea cea mai evoluată a creierului, cortexul frontal.[14]

Creșterea scheletului și nanismul cauzat de stres

Ce ar fi de spus despre efectele stresului asupra înălțimii pe care o veți avea la maturitate (adeseori numită creștere scheletică)? Creșterea scheletică este un lucru grozav dacă ai zece ani și dormi noaptea în pat cu burta plină. însă tot acest scenariu banal nu prea are sens când o rupi la fugă din fața unui leu. Dacă, în acel moment, nu ai timp să obții vreun avantaj digerând ultima masă, cu siguranță nu este momentul să te bucuri de beneficiile creșterii.

Ca să înțelegem procesul prin care stresul inhibă creșterea scheletică, este util să începem cu cazurile extreme. O fetiță în vârstă de, să zicem, opt ani este adusă la doctor fiindcă a încetat să mai crească. Nu apare niciuna dintre problemele tipice - copilul primește suficientă hrană, nu există nicio boală aparentă, nu are paraziți intestinali, cu care să Concureze pentru nutrienți. Nimeni nu poate să identifice o cauză organică a problemei sale; și totuși fetița nu crește. în multe cazuri similare se dovedește că în viața copilului există ceva îngrozitor de stresant - neglijare emoțională sau abuz

psihologic. în astfel de împrejurări, sindromul se numește stresonanosomie sau nanism psihosocial ori psihogen.[8]

Acum, în mințile celor a căror înălțime se situează sub medie se naște o întrebare tipică. Dacă ești scund, dar în copilărie nu ai suferit de nicio boală cronică evidentă și dacă nu îți poți aminti o perioadă groaznică din primii ani de viață, ești victima unei forme blânde de stresonanosomie? Să presupunem că jobul unuia dintre părinți necesita să vă mutați frecvent și că, în copilărie, după un an sau doi, erai dezrădăcinat și silit să îți părăsești prietenii și să te muți la o școală nouă. Este acest gen de situație asociată cu nanismul psihogen? Categoric nu. Dar dacă vorbim despre ceva mai sever? Un divorț urât? Stresonanosomie? Puțin probabil.

Sindromul este extrem de rar. Aceștia sunt copii hărțuiți fără încetare și terorizați psihologic de un tată vitreg dement. Sunt copii

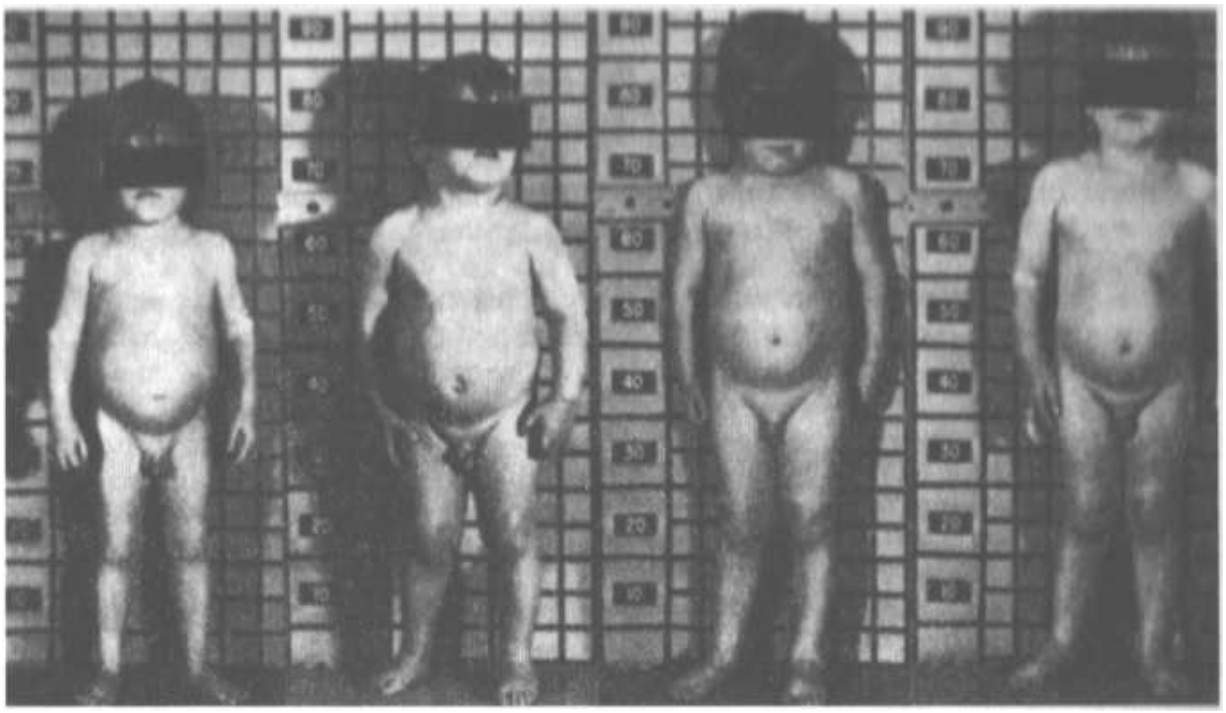
care, când poliția și angajații protecției sociale sparg ușa casei, sunt găsiți încuiați lungi perioade într-un șifonier, unde primesc ceva de mâncare pe o tavă strecurată pe sub ușă. Sunt produsele unei accentuate psihopatologii grotești. Ei apar în orice manual de endocrinologie, fotografiați în pielea goală alături de un grafic de creștere. Puști piperniciți, cu ani în urma înălțimii și a dezvoltării mintale scontate, plini de vânătăi, cu posturi deformate și temătoare, cu expresii faciale vlăguite și cu ochii acoperiți de obligatoriile pătrate negre care se aplică tuturor indivizilor dezbrăcați la piele din textele medicale. Și toți cu niște povești care îți taie răsuflarea, făcându-te să te minunezi cât de bolnavă poate fi mintea omenească.[15]

Invariabil, pe aceeași pagină se găsește o surprinzătoare a doua fotografie - același copil peste câțiva ani, după ce a fost plasat într-un mediu diferit (sau, după cum s-a exprimat un endocrinolog pediatru, după ce a suferit o „parentectomie”). Nici urmă de vânătăi, poate chiar o încercare de zâmbet. Și puțin mai înalt. Dacă stresorul este eliminat când copilul mai are încă mulți ani până la pubertate (când extremitățile oaselor lungi se sudează și

creșterea încetează), există un oarecare potențial de creștere „recuperatorie” (chiar dacă statura scundă și un anumit grad de subdezvoltare a personalității și a intelectului persistă, de obicei, la maturitate).[16]

în pofida rarității clinice a nanosomiei de stres, exemple se ivesc pe neașteptate de-a lungul istoriei. Un posibil caz s-a ivit în secolul al XIII-lea, ca rezultat al unui experiment efectuat de renumitul endocrinolog care a fost regele Frederic al II-lea al Siciliei. Se pare că la curtea lui s-a aprins o dispută filosofică privind limbajul natural al oamenilor. într-o încercare de a rezolva problema, Frederic (care, după cât se pare, pariase pe ebraică, pe greacă sau pe latină) a venit cu o idee experimentală surprinzător de sofisticată. A strâns un grup de nou-născuți și fiecare a fost închis în câte o cameră. în fiecare zi, cineva îi dădea copilului de mâncare, îi schimba așternutul și îi aducea haine curate, toate de cea mai bună calitate. Dar supraveghetorul nu rămânea să se joace cu bebelușul ori să-l țină în brațe - și, mai ales, nu scotea nicio vorbă în prezența copilului. Nou-născuții aveau să fie crescuți fără să deprindă limbajul omenesc și toată lumea ar fi putut să vadă care era, de fapt, limbajul natural al ființelor umane.

Desigur, copiii nu au dat brusc buzna pe ușă într-o zi, recitând poezii în limba italiană sau cântând arii de operă. Copiii nu au ieșit



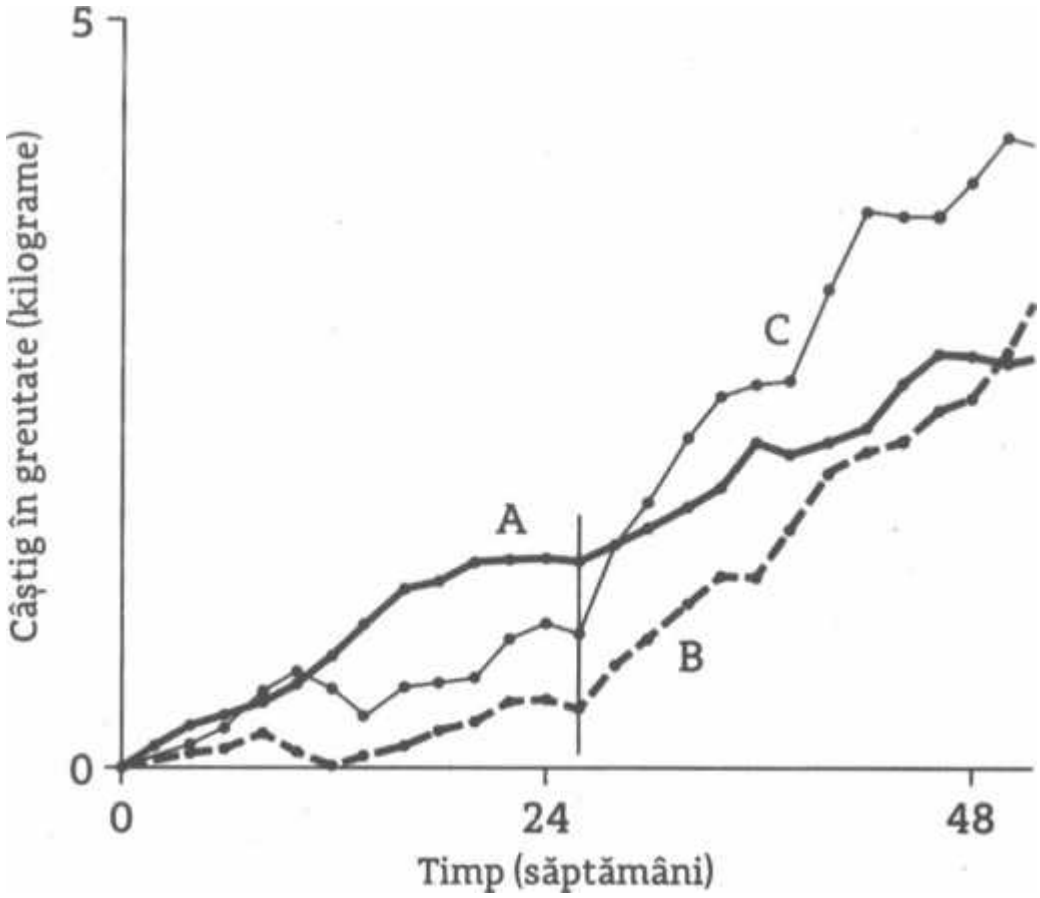
Un copil suferind de stresonanosomie: modificări ale aspectului său în timpul spitalizării (de la stânga spre dreapta)

deloc din camerele lor. Niciunul nu a supraviețuit. în prezent, pen tru noi lecția este evidentă - creșterea și dezvoltarea optimă nu depind numai de a fi hrănit cu numărul corect de calorii și de a fi ținut la căldură. Frederic „s-a străduit în van, întrucât copiii nu pot trăi fără bătăi din palme, gesturi expresive, lipsiți de bucuria vederii unor chipuri prietenoase și a dezmierdărilor", declara istoricul contemporan Salimbene din Parma.[17] Pare foarte plauzibil că acești copii, toți sănătoși și bine hrăniți, au murit din cauza unei deficiențe de creștere de natură neorganică.[9]

Un alt studiu care este menționat în jumătate dintre manuale susține aceeași idee, chiar dacă într-un mod mai subtil.
Subiecții „experimentului" au fost copii crescuți în două orfelinate diferite din Germania de după al Doilea Război Mondial. Ambele orfelinate erau administrate de guvern; din acest motiv, cele două instituții erau atent controlate - copiii din ambele orfelinate primeau

aceeași alimentație, erau examinați medical cu aceeași frecvență și așa mai

departe. Principala diferență identificabilă în modul de îngrijire a copiilor era legată de cele două femei care conduceau orfelinatele. Savanții le-au verificat și modul în care le-au descris sună ca o parabolă. într-un orfelinat se afla Fräulein Grün, grijulie figură maternă plină de afecțiune, care se juca cu copiii, îi mângâia și își petrecea toată ziua cântând și râzând împreună cu ei. în celălalt se găsea Fräulein Schwartz, o femeie care, evident, își alesese greșit profesia. Se achita de sarcinile ei profesionale, însă reducea la minimum contactul cu copiii; frecvent îi critica și îi ocăra, de regulă în fața celorlalți. Ratele de creștere la cele două orfelinate erau total diferite. Copiii îngrijiți de Fräulein Schwartz au crescut în înălțime și în greutate mai lent decât copiii din celălalt orfelinat. Mai târziu, într-o evoluție care nu putea fi mai utilă dacă ar fi fost plănuită de un



Ratele de creștere în cele două orfelinate germane. în primele 26 de săptămâni ale studiului, ratele de creștere în Orfelinatul A, administrat de Fräulein Grün, au fost mult mai înalte decât cele din Orfelinatul B, condus de rigida Fräulein

Schwartz. După 26 de săptămâni (linia verticală), Fräulein Grün a plecat de la Orfelinatul A și a fost înlocuită de Fräulein Schwartz. Rata de creștere în acel orfelinat a încetinit imediat; creșterea copiilor din Orfelinatul B, acum fără inflexibila Fräulein Schwartz, s-a accelerat și, în scurt timp, a depășit-o pe aceea din Orfelinatul A. O fascinantă complicație se ivește din faptul că Schwartz nu era o femeie cu inima total împietrită, ci avea un subgrup de copii favoriți (Curba C), pe care i-a transferat odată cu ea.

savant, Fräulein Grün și-a găsit o slujbă mai bună și, din rațiuni birocratice, Fräulein Schwartz a fost transferată la celălalt orfelinat.

Ratele de creștere la fostul ei orfelinat au crescut prompt; cele din noul său orfelinat au scăzut.[18]

îmi vine în minte un ultim și îngrijorător exemplu. Dacă veți fi vreodată în situația de a citi capitole întregi despre endocrinologia creșterii (ceea ce nu vă recomand), veți remarca din când în când o stranie referință la Peter Pan - poate un citat din piesă ori un comentariu răutăcios despre Tinker Bell. Fenomenul mi-a atras de mult atenția și, în cele din urmă, i-am găsit explicația.

Capitolul expunea reglarea creșterii copiilor și capacitatea stresului psihologic sever de a declanșa nanismul psihogenic. Se dădea un exemplu din istoria unei familii din Anglia victoriană. Un fiu în vârstă de treisprezece ani, adoratul favorit al mamei sale, moare într-un accident. Disperată și îndurerată, mama a căzutla pat ani întregi după nefericitul eveniment, ignorându-1 total pe celălalt fiu, în vârstă de șase ani. Urmează scene oribile. De exemplu, băiatul intră odată în camera ei slab luminată; în starea ei halucinatorie, mama crede o clipă că îl vede pe fiul ei mort - „David, tu ești? Este cu putință să fii tu?” - înainte de a-și da seama ce se întâmplă: „Ah, ești doar tu". Să crești, nefiind altceva decât „doar tu”. în rarele ocazii când mama interacționează cu fiul cel mic, ea exprimă într-una același gând obsedant: singura consolare pe care o simte este că David a murit când era încă perfect, încă un băiat, imaginea lui nefiind niciodată distrusă pe măsură ce ar fi crescut și s-ar fi îndepărtat de mama lui.

Ignorat de mamă (asprul și distantul tată părea să fie irelevant în dinamica familiei), băiatul cel mic și-a însușit această idee; dacă rămânea băiat pentru totdeauna, încetând să mai crească, ar avea cel puțin o șansă de a fi pe placul mamei sale, câștigându-i dragostea. Deși nu există nicio dovadă de subnutriție în familia sa înstărită, încetează să mai crească. La maturitate nu măsoară mai mult de 150 de centimetri, iar căsătoria lui este neconsumată.

Pe urmă capitolul ne spune că băiatul a devenit autorul unei mult iubite piese clasice pentru copii - Peter Pan. Scrierile lui J.M. Barrie sunt pline de copii care nu au mai crescut, care au avut destul noroc să moară în copilărie și care s-au întors ca stafii să își viziteze mamele.[19]

Mecanismul care stă la baza nanismului de stres

Nanismul de stres implică niveluri extrem de scăzute ale hormonului de creștere în circulația sangvină.[20] Sensibilitatea hormonului de creștere față de starea psihologică a fost rareori demonstrată atât de clar pe cât a reușit să o facă un articol care a urmărit un singur copil suferind de stresonanosomie. Când a fost adus la spital, băiatul a fost încredințat unei asistente care și-a petrecut mult timp alături de el și de care copilul s-a atașat foarte mult. Rândul A din tabelul de mai jos prezintă profilul lui fiziologic în momentul internării: niveluri extrem de scăzute ale hormonului de creștere și o rată scăzută de creștere. Rândul B prezintă profilul său după câteva luni, pe când era încă la spital: nivelurile hormonului de creștere au crescut de peste două ori (fără să i se fi administrat niciun hormon sintetic), iar rata de creștere a crescut de peste trei ori. Nanismul de stres nu este o problemă legată de insuficiența hranei - în momentul internării în spital băiatul mânca mai mult decât peste câteva luni, când și-a reluat procesul de creștere.

Rândul C descrie profilul copilului în perioada în care asistenta a lipsit în cele trei săptămâni de concediu. în pofida numărului stabil de calorii consumate, nivelurile hormonului de creștere și ritmul de creștere au scăzut spectaculos. în sfârșit, rândul D prezintă profilul băiatului după ce asistenta s-a întors din vacanță.[21] Este extraordinar.

O demonstrație a sensibilității creșterii față de starea emoțională

Condiție »	Hormonul de creștere t	Creștere »	Consumul de hrană
A. Internarea în spital	5,9	0,5	1663
B. 100 de zile mai târziu	13,0	1,7	1514
C. Asistenta preferată în vacanță	6,9	0,6	1504
D. Asistenta revine	15,0	1,5	1521

Sursa: Saenger și colegii, 1977. Hormonul de creștere este măsurat în nanograme de hormon per' mililitru de sânge, după stimularea cu insulină; creșterea este exprimată în centimetri adăugați după 20 de zile. Consumul de nrană este exprimat în numărul de calorii pe' zi.

Dacă avem tn vedere un element de bază al creșterii, rata de depozitare a calciului tn oasele lungi ale băiatului putea fi anticipată cu succes de proximitatea unei persoane îndrăgite. Nu se poate cere o mai clară demonstrație a faptului că lucrurile care se petrec tn capetele noastre influențează fiecare celulă din corpurile noastre.

De ce nivelurile hormonului de creștere scad la acești copii? Hormonul de creștere este secretat de glanda hipofiză, care, la rândul ei, este reglată de hipotalamusul din creier (vezi Capitolul 2). Hipotalamusul controlează emisia hormonului de creștere prin secreția unui hormon stimulator și a unuia inhibitor și se pare că stresonanosomia implică o emisie în exces a hormonului

inhibitor. Hiperactivitatea indusă de stres a sistemului nervos simpatic poate să joace un rol în acest proces. Mai departe, corpul devine mai puțin sensibil față de puținul hormon de creștere care este secretat efectiv. Prin urmare, chiar administrarea hormonului sintetic de creștere nu rezolvă neapărat problema deficitului de dezvoltare. Unii copii care suferă de nanism de stres prezintă niveluri ridicate de glucocorticoizi, care diminuează secreția hormonului de creștere, precum și capacitatea de reacție a corpului în prezența hormonului de creștere.

Copiii suferinzi de nanism de stres au, de asemenea, probleme gastrointestinale, prezentând deficiențe ale absorbției nutrienților din intestine. Se explică, probabil, prin activitatea sporită a sistemului lor nervos simpatic. După cum am discutat în Capitolul 5,
acest fenomen stopează secreția diferitelor enzime digestive, oprește contracțiile musculare ale pereților stomacului și ale intestinelor și

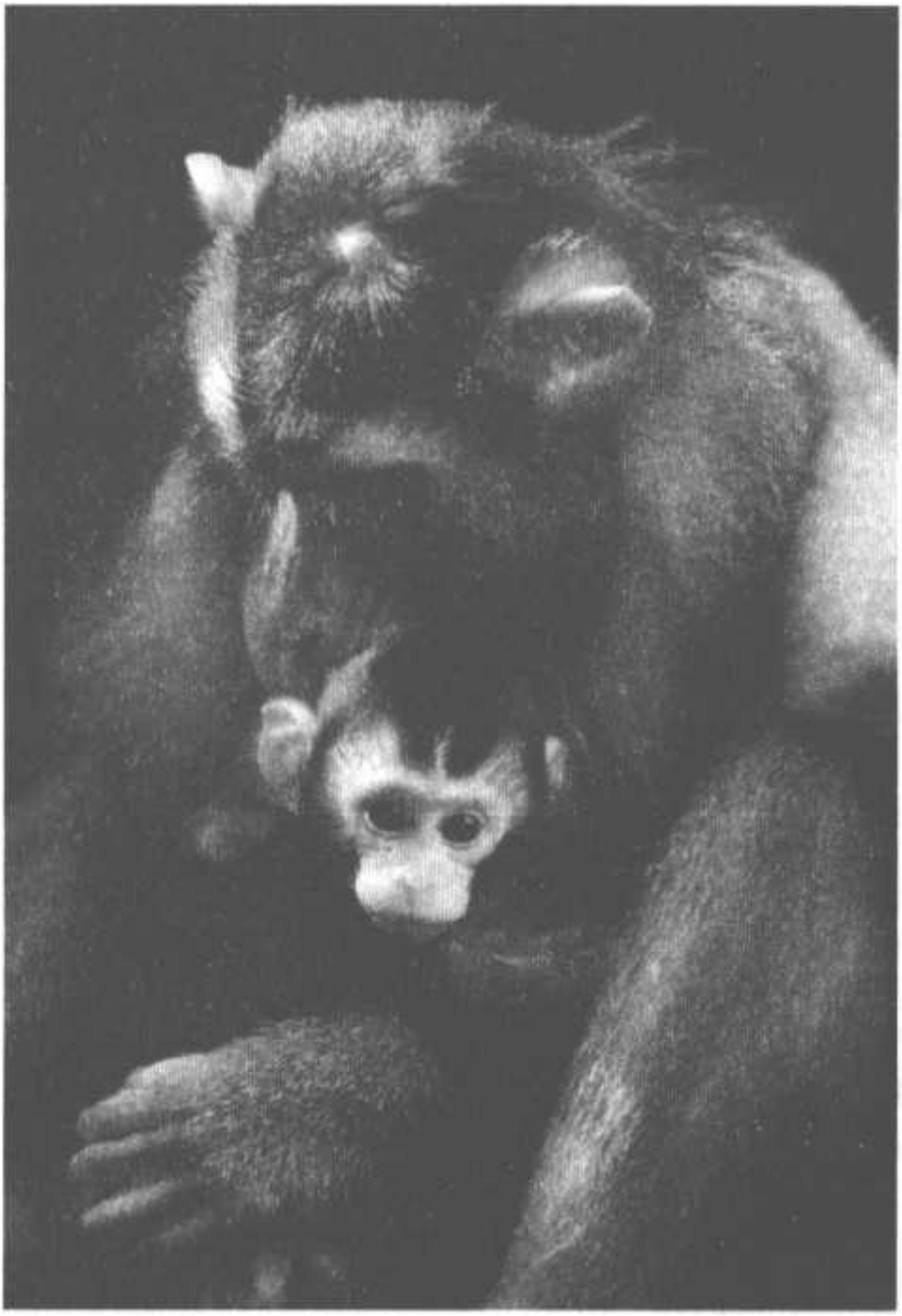
blochează absorbția nutrientilor.

» »

Aceste date ne spun ceva despre hormonii de stres care opresc creșterea. Ce este de spus despre o deficiență de dezvoltare a scheletului cauzată de creșterea în condiții patologice? Cynthia Kuhn și Saul Schanberg de la Duke University și, în studii separate, Myron Hofer de la Institutul Psihiatric din statul New York au cercetat această problemă la pui de șoareci separați de mamele lor. în mod normal, mirosul mamei este acela care stimulează creșterea? Este ceva din laptele ei? Șoriceilor le este frig fără mămicile lor? Să fie cântecele de leagăn pe care le cântă ele? Vă puteți imagina diversele modalități în care savanții testează aceste posibilități - făcând să se audă înregistrări ale vocalizelor emise de mamă, pulverizând în cușcă mirosul ei și văzând cu ce se pot înlocui factorii reali.

Probele arată că factorul cel mai influent este contactul tactil și că acesta trebuie să fie unul activ. Despărțiți un șoricel de mama lui și hormonul său de creștere se prăbușește. Permiteți contactul cu mama în timp ce femela este anesteziată și hormonul de creștere rămâne scăzut. Imitați linsul activ de către mamă dezmierdând șoricelul într-un mod adecvat și creșterea se normalizează.[22] într-o serie de descoperiri similare, alți cercetători au observat că mângâierea șoarecilor nou-născuți îi face să crească mai rapid și mai mari.[23]

Se pare că același principiu se aplică și la oameni, după cum s-a demonstrat într-un studiu clasic. Tiffany Field, de la University of Miami School of Medicine, împreună cu Schanberg, Kuhn și alții, au efectuat un experiment incredibil de simplu, inspirat atât de



Macaci cu coadă de porc, mamă și pui

cercetările pe șoareci, cât și de istoria groaznicelor rate de mortalitate din orfelinate și din secțiile de pediatrie din spitale, despre care tocmai am discutat. Studiind copiii născuți prematur din secțiile de neonatologie, au remarcat că, deși erau tamponați, șterși și

păstrați In condiții aproape sterile, nou-născuții prematuri abia dacă erau atinși. Așa că Field și echipa ei au început să îi atingă: câte cincisprezece minute, de trei ori pe zi, le mângâiau corpul și le mișcau membrele. Procedura a făcut minuni. Copiii au avut o creștere cu aproape 50% mai rapidă, erau mai activi și mai vioi, s-au maturizat mai repede sub aspect comportamental și au fost externați cu o săptămână mai devreme decât copiii prematuri care nu fuseseră atinși. După câteva luni încă se dezvoltau mai bine decât copiii care nu fuseseră atinși. Dacă s-ar proceda la fel în fiecare secție de neonatologie, am avea nu doar o mulțime de bebeluși sănătoși, ci s-ar economisi anual și un miliard de dolari. Rar se întâmplă ca tehnologia cea mai avansată din domeniul instrumentarului medical - aparate RMI, organe artificiale, stimulatoare cardiace - să aibă potențialul de a produce un impact tot atât de amplu precum cel posibil prin această simplă intervenție.[24]

Atingerea este una dintre experiențele centrale ale unui nou-năs-cut. Ne gândim în grabă că stresorii constau în diverse lucruri neplăcute care pot fi făcute unui organism. Uneori un stresor poate să însemne a nu-i furniza organismului ceva esențial, iar absența contactului tactil pare să fie unul dintre cei mai importanți stresori ai procesului de dezvoltare din pricina cărora putem suferi.

-

în original, dwarfism - literal „piticism". Nanismul, termen împrumutat din limba francezi, este o anomalie medicală, care se caracterizează printr-o statură mult inferioară mediei de înălțime! alte denumiri medicale: nanosomie, microsomie sau hiposomie. Am optat pentru termenul nanism, acesta având cele mal mari șanse de a fi oarecum familiar majorității cititorilor. Clnd autorul se referi la stress-dwar/lsm,

„nanismul cauzat de stres”, pentru evitarea acestei lungi sintagme, am optat pentru traducerea „stresonanoaomle", întrucât „stresonanism” are o neplăcută șl derutantă rezonanți (n,t,|.

2

în original: Fetal Origins of Adult Disease (FOAD) (n.t).

3

Subiecții de 70 de ani au fost studiați in Finlanda. După cum vom vedea de două ori tn carte, astfel de studii se pot efectua numai în Scandinavia, țările de acolo având o tradiție în a păstra evidențe oii sesiv de exacte pentru tot ce se poate imagina, inclusiv greutățile la naștere ale unui mare numlr de oameni (n.a.).

4

Nu glumesc și ar trebui să fie întru totul rațional după Capitolul 5. Anxios într-un mediu nou?

Asta sporește mult motilitatea intestinală, urmează defecarea și doctorandul care face o teză despre anxietatea șoarecilor numără apoi granulele fecale din cușcă pentru a obține o măsură remarcabil de informativă a anxietății (n.a.).

5

Dezvăluind în avans unele informații care urmează în Capitolul 15, neurotransmițătorul care mediază anxietatea prin intermediul corpului amigdalian nu este altul decât HDC (amintiți-vă din Capitolul 5 că HDC mediază alte aspecte ale stresoreacției, pe lângă simpla emisie de ACTH). în același timp, receptorul substanțelor chimice din creier care inhibă anxietatea se numește receptor de benzodiazepină.

Ce este o benzodiazepină? Nimeni nu știe cu mare exactitate ce fel de benzodiazepină, reductoare de anxietate, din creier ajunge in mod normal până la receptor, însă cu toții cunoaștem benzodlazeplnrls sintetice - acestea sunt Vallum șl Librium, calmantele care atenuează anxietatea (n.a.).

6

în vreme ce fenomenul descris subliniază clar importanța atentei îngrijiri în copilărie dacă sunteți un șoarece, nu este deloc evident care ar fi echivalentul uman (n.a.).

7

Pentru cei care nu sunt la curent cu aceste stabilimente mizerabile, orfelinatele românești au devenit obiecte de studiu pe alese pentru înțelegerea consecințelor masivei deprivări senzoriale, intelectuale și emoționale a nou-născuților și a copiilor (n.a.).

8

Mostre din nomenclatura clinică: „sindrom de deprivare maternă", „sindrom de deprlvare" ți „deficiență nonorganică de creștere” se referă de obicei la nou-născuți și invariabil la pierderea mamei. „Stresonanosomie”, „nanism psihogen” și „nanism psihosocial” se referă de obicei la copiii de trei ani sau peste această vărstă. Totuși unele articole nu respectă această dihotomie pe criterii de virată; In secolul al XIX-lea, despre nou-născuții care mureau tn orfelinate din cauza deficienței de creștere ie spunea că suferă de „marasm", termen grecesc pentru „Istovire" sau „sleire" (n.a.).

9

Bătrânul rege Fred era un adevărat cercetător în devenire. A venit pe urmă vremea când a începui să îl preocupe digestia. Frederic s-a întrebat dacă digestia era mai rapidă în cazul în care dormeai după masă ori după un efort fizic. A poruncit să-i fie aduși de la

închisoare doi bărbați, le-a servit niște somp tuoase prânzuri identice, după care pe unul l-a trimis să tragă un pui de somn, in vreme ce deținutul celalalt a mers la o vânătoare epuizantă. Odată încheiată această fază a experimentului, l-a readus pe cei doi bărbați la curte, a poruncit să fie evlscerațl în fața lul, pentru a le fl examinate măruntaiele, Cel sculat din somn digerase mâncarea mal bine decât celălalt (n.a.),

Stresul și secreția hormonului de creștere la oameni

Modelul secreției hormonului de creștere în condiții de stres diferă la oameni față de cel activ la rozătoare, iar implicațiile pot fi fascinante. Dar subiectul este unul dur, nerecomandat celor slabi de inimă. Așa că luați-vă acum libertatea de a merge la toaletă și reveniți la următoarea pauză publicitară.

Când un șoarece începe să fie stresat, nivelurile hormonului de creștere din circulație scad aproape imediat. Dacă acțiunea stresorului continuă, nivelurile hormonului de creștere rămân scăzute.

Și, după cum am văzut, la oameni stresorii majori și de lungă durată cauzează, de asemenea, o scădere a nivelurilor hormonului de creștere. Aspectul bizar este că în perioada care urmează imediat după instalarea stresului, nivelurile hormonului de creștere urcă, de fapt, la oameni și la câteva alte specii. Cu alte cuvinte, la aceste specii stresul de scurtă durată stimulează o vreme secreția hormonului de creștere.

De ce? După cum am menționat, hormonul de creștere are două tipuri de efecte. în primul tip, stimulează somatomedinele să impulsioneze creșterea oaselor și diviziunea celulară. Aceasta este partea din poveste legată de creștere. Dar, pe lângă acest efect, hormonul de creștere acționează direct asupra celulelor grase, dezarticulând depozitele de grăsimi și deversându-le în circulație. Aceasta este energia necesară pentru creștere. în consecință, hormonul de creștere nu doar conduce șantierul pe care se construiește noua clădire, ci se ocupă și de finanțarea lucrării.

în acest moment, acea operație de descompunere a energiei depozitate și de revărsare a ei în circulație ar trebui să ne fie

familiară - este exact ceea ce glucocorticoizii, epinefrina, norepinefrina și glucagonul fac în timpul acelui sprint din calea leului. Așadar, acțiunile directe ale hormonului de creștere sunt asemănătoare cu mobilizarea energiei care survine în condiții de stres, în vreme ce acțiunile mediate de somatomedină ale hormonului de creștere nu sunt ceea ce ai dori să faci. Prin urmare, în timpul stresului secreția hormonului de creștere este adaptativă în măsura în care contribuie la mobilizarea energiei, dar este o mutare proastă în măsura în care stimulează un costisitor proiect pe termen lung, precum creșterea.[2S]

După cum s-a remarcat, secreția de somatomedină este inhibată, ceea ce se întâmplă și cu sensibilitatea corpului față de acel hormon. Este perfect - secretați hormonul de creștere în timpul stresului și obțineți efectele lui de mobilizare a energiei, în timp ce blocați efectele sale care susțin în mod mai explicit creșterea. Lărgind metafora la care am recurs mai devreme, hormonul de creștere tocmai a scos de la bancă o mare sumă cash, urmărind să finanțeze următoarele șase luni de construcție; în schimb, numerarul este folosit pentru rezolvarea urgenței imediate a corpului.

Dată fiind această soluție ingenioasă - menajează hormonul de creștere, blochează somatomedinele -, de ce ar trebui ca nivelurile

hormonului de creștere să scadă In condiții de stres (fie imediat, ca la șoareci, sau după un timp, ca la oameni)? Probabil, fiindcă sistemul nu funcționează perfect - acțiunea somatomedine! nu este complet oprită în timpul stresului. în consecință, efectele de mobilizare energetică a hormonului de creștere ar putea fi încă folosite pentru creștere. Poate că programarea momentului de scădere a nivelurilor hormonului de creștere la fiecare specie este un compromis între aspectul declanșat de hormon care este convenabil în timpul stresului și aspectul care este indezirabil.

Ceea ce mă impresionează este cât de atent și de calculat trebuie să fie corpul în condiții de stres ca să coordoneze cum trebuie

activitățile hormonale. Trebuie să echilibreze perfect costurile și beneficiile, știind cu precizie când să oprească secreția hormonului. Dacă organismul calculează greșit într-o direcție și secreția hormonului de creștere este blocată prea devreme, rezultă o mai slabă mobilizare a energiei necesare pentru acomodarea cu stresorul. Dacă face un calcul greșit în direcția opusă și secreția hormonului de creștere continuă prea mult, stresul poate să stimuleze, de fapt, creșterea. Un studiu frecvent citat sugerează că al doilea tip de eroare survine în timpul acțiunii unor stresori.

La începutul anilor 1960 Thomas Landauer de la Dartmouth și John Whiting de la Harvard au studiat metodic riturile de trecere din diverse societăți neoccidentale din toată lumea; doreau să știe dacă natura stresantă a ritualului avea legătură cu înălțimea pe care o vor atinge copiii la maturitate. Landauer și Whiting au clasificat culturile având în vedere dacă și când acestea își supun copiii unor rituri de trecere stresante din punct de vedere fizic. Printre riturile stresante se numără găurirea nasului, a buzelor sau a urechilor; circumcizia, introducerea sub piele a unor obiecte, producerea de cicatrici pe piele prin tăiere, ardere, julire etc. sau cauterizarea; întinderea sau strâmbarea membrelor ori remodelarea capului; expunerea la băi fierbinți, foc ori soare arzător; expunerea la băi reci, zăpadă sau aer înghețat; administrarea de vomitive, substanțe iritante și clisme; frecarea pielii cu nisip sau julirea corpului cu o scoică ori cu un alt obiect ascuțit. (Iar voi ați considerat că, la zece ani, obligația de a cânta la pian pentru amicele bunicii voastre a fost un stresant rit de trecere.)

Reflectând viziunea îngustă a acelei perioade, Landauer și Whiting au studiat numai bărbați. Au examinat optzeci de culturi

din toată lumea și au tratat cu mare atenție o problemă potențială de relevanță a datelor - au strâns exemple din culturi aparținând acelorași bazine genetice, cu sau fără acele ritualuri stresante. De exemplu, au comparat triburile vest-africane Yoruba (ritualuri stresante) cu Ashanti (ritualuri nestresante) și au procedat

similar cu diverse triburi de americani nativi. Prin această abordare au încercat să elimine contribuțiile genetice la stabilirea staturii medii (precum și aportul alimentației, întrucât era probabil ca grupurile etnice înrudite să aibă diete asemănătoare) și să examineze în schimb numai diferențele culturale.

Date fiind efectele stresului asupra creșterii, nu este surprinzător că, în culturile în care copii cu vârste cuprinse între șase și cincisprezece ani erau supuși unor ritualuri de maturitate stresante, creșterea era inhibată (în comparație cu acele culturi lipsite de aceste ritualuri, diferența de înălțime era de aproximativ 4 centimetri). Surprinzător, suferința acestor ritualuri la vârste cuprinse între doi și șase ani nu avea niciun efect asupra creșterii. Și mai surprinzător, în culturile în care aceste ritualuri erau impuse unor copii mai mici de doi ani, creșterea era stimulată - adulții erau cu 6,5 centimetri mai înalți decât membrii comunităților care nu aveau ritualuri stresante.

Sunt posibile unele complicații derutante care ar putea să explice rezultatele. Una este de-a dreptul prostească - poate că triburilor de oameni înalți le face plăcere să își supună copiii unor ritualuri stresante. Alta este ceva mai plauzibilă - poate că, fiind obligați să treacă prin aceste probe stresante, un procent dintre copii mor, iar ceea ce nu te omoară te face mai puternic și mai înalt. Landauer și Whiting au luat în calcul această posibilitate și nu au putut să o excludă. în plus, chiar dacă au încercat să compare perechi de grupuri similare, era posibil ca, pe lângă natura stresantă a riturilor de trecere, să fi existat alte diferențe - poate că în alimentație și în practicile de îngrijire a copiilor. Deloc surprinzător, nimeni nu a măsurat vreodată nivelurile hormonului de creștere sau ale somatomedinelor la, să zicem, copiii Shilluk ori Hausa în timp ce erau supuși unui ritual înfiorător, astfel încât nu există nicio dovadă endocrinologică directă că astfel de stresori stimulează efectiv secreția hormonală într-un mod care stimulează creșterea.[26] în pofida acestor probleme, studiile intercul-turale au fost interpretate de numeroși specialiști în antropologia

biologică drept dovezi ale faptului că unele tipuri de stresori pot al stimuleze efectiv creșterea oamenilor, in concordanță cu mai vaata literatură care prezintă efectele de suprimare a creșterii pe care le induce stresul.

Deja e prea mult

Iată că există o mulțime de modalități în care stresul prenatal ori cel postnatal din primii ani de copilărie pot avea consecințe negative și pe termen lung. Această situație poate să provoace multă îngrijorare; pe mine mă apucă o furtunoasă agitație părintească doar scriind despre acest subiect. Să vedem ce este îngrijorător și ce nu este.

în primul rând, este posibil ca administrarea de glucocorticoizi sintetici fătului sau nou-născutului să aibă efecte adverse, pentru tot restul vieții? Glucocorticoizii (precum hidrocortizonul) se prescriu în doze mari datorită efectelor imunosupresoare sau antiinfla-matorii. în timpul sarcinii, se administrează femeilor care prezintă anumite tulburări endocrine sau riscul de naștere prematură. Datele indică faptul că administrarea lor masivă în timpul sarcinii duce la nașterea unor copii cu circumferințe mai reduse ale capului și cu probleme comportamentale în copilărie, o altă consecință fiind încetinirea unor etape decisive în dezvoltarea infantilă. Durează aceste efecte toată viața? Nimeni nu știe. în acest moment, experții afirmă categoric că o singură perioadă de tratament cu glucocorticoizi, fie în stadiul fetal, fie după naștere, nu are efecte adverse,[27] deși sunt posibile unele probleme în cazul administrării unor doze mari. Dar aceste doze mari de glucocorticoizi nu se administrează decât atunci când este diagnosticată o boală gravă, astfel încât sfatul cel mai prudent este să se diminueze uzul lor clinic, recunoscând, în același timp, că alternativa - boala care a necesitat din capul locului

tratamentul - este, probabil, mai rea.

Ce ar fi de spus despre stresul prenatal sau cel postnatal? Orice mic episod de stres lasă o cicatrice adversă pentru totdeauna, de-a lungul mai multor generații? Frecvent, unele relații din biologie pot fi valabile în situații extreme - traume severe, o lungă iarnă de foamete și așa mai departe -, dar nu se aplică în contextele banale din

viața de zi cu zi. Din nefericire, chiar spectrul normal al greutăților la naștere prevede nivelurile de glucocorticoizi la maturitate și riscul sindromului metabolic. Așadar, acestea nu par să fie niște fenomene asociate numai cu extremele.

Următoarea întrebare importantă: cât de mari sunt efectele? Am prezentat dovezi ale faptului că grade sporite de stres fetal, care depășesc spectrul valorilor normale, prevăd riscuri sporite de sindrom metabolic mult timp după acțiunea stresorului. Această afirmație poate fi adevărată și descrie unul dintre două scenarii foarte diferite. De exemplu, este posibil ca nivelurile cele mai scăzute de stres fetal să genereze un risc de sindrom metabolic de 1% și ca fiecare creștere a expunerii la stres să crească riscul până când o expunere la un stres fetal maxim să genereze o probabilitate de 99%. Sau cel mai redus stres fetal poate să genereze un risc de 1% și fiecare creștere a expunerii la stres sporește riscul până când expunerea la stresul fetal maxim generează un risc de 2%. în ambele situații, punctul final este sensibil față de mici creșteri ale gradului de stres, dar forța stresului fetal de a spori riscul de boală este mult mai mare în primul scenariu. După cum vom vedea mai amănunțit în capitolele următoare, stresul timpuriu și traumele suferite la o vârstă fragedă par să aibă o forță colosală de a spori riscul unor diverse tulburări psihiatrice, care se manifestă după mulți ani. Unii critici ai literaturii care abordează OFBA par să împărtășească opinia că fenomenul constituie un soi de biologie de tipul „Pe legea mea, cât de uimitoare e natura”, dar nu este o sursă majoră de îngrijorare.[28] Totuși riscurile unora dintre aceste boli adulte variază în multiple modalități în funcție de greutatea la naștere - așa că mie mi se par niște efecte majore.

Următoarea întrebare: oricât de puternice sunt aceste efecte, cât de inevitabile sunt ele? Vă pierdeți o dată cumpătul într-un moment când, din cauza nesomnului, vă apucă nebunia la două dimineața și urlați la bebelușul vostru chinuit de colici și, gata, ați garantat astuparea arterelor sale în 2060? Nici pe departe. După cum am discutat, nanismul cauzat de stres este reversibil într-un mediu diferit. Studiile au arătat că modificările pe viață ale nivelurilor de glucocorticoizi la șoarecii stresați prenatal pot fi prevenite prin anumite stiluri de îngrijire maternă postnatală.[29] Mare parte din medicina preventivă este o demonstrație a faptului că numeroase situații

dăunătoare sănătății pot fi reversibile - de fapt, aceasta este o premisă a cărții de față.

Antropologul Merideth Small de la Cornell a scris o carte minunat de antinevrotică, Copiii noștri, aidoma nouă, care cercetează practicile de creștere a copiilor de pe toată planeta. într-o anumită cultură, în mod tipic, cât de frecvent este un copil ținut în brațe de părinți sau de alte persoane? Dorm copiii vreodată singuri și, dacă da, începând de la ce vârstă? Care este durata medie în care, într-o anumită cultură, copilul este lăsat să plângă înainte de a fi luat în brațe și mângâiat să se liniștească?

Conform tuturor măsurătorilor, societățile occidentalizate și îndeosebi Statele Unite se plasează la extrema acestor măsurători interculturale, dat fiind accentul nostru pe individualitate, independență și încredere în forțele proprii. Aceasta este lumea noastră de familii în care ambii părinți lucrează departe de casă, de familii monoparentale, de creșe și de copii cu cheia atârnată de gât. Sunt puține dovezi că oricare dintre aceste experiențe infantile se soldează cu cicatrice biologice de neșters, în contrast cu rezultatele unor traume îngrozitoare din copilărie. însă oricare stil de îngrijire a copiilor s-ar practica, va avea consecințe. Small enunță o idee profundă. începeți să îi citiți cartea presupunând că va fi un amestec de rețete, că, la sfârșit, vă veți alege cu o

combinație perfectă de Kwakiutl Baby Diet, Trobriand Sleeping Program și Ituri Pygmy Infant Aerobics Plan.[1] Dar, subliniază Small, nu există program „natural” perfect. Societățile își cresc copiii astfel încât să devină adulți care se comportă într-un mod prețuit de o anumită societate.[30] După cum cânta Harry Chapin în „Pisica este în leagăn", acea odă închinată remușcărilor generației baby boomers,[2] „Băiatul meu seamănă leit cu mine”.

Creșterea și hormonul de creștere

la adulti

Eu personal nu mai cresc decât în lățime. Conform manualelor, peste aproximativ șase ani voi începe să descresc. Și totuși, aidoma altor adulți, corpul meu încă mai secretă în circulație hormon de creștere (deși mult mai rar decât în perioada adolescenței). La ce îi folosește unui adult?

Ca Regina Roșie din Alice în Țara minunilor, corpurile adulților trebuie să muncească din ce în ce mai vârtos doar ca să stea pe loc. Odată ce s-a încheiat tinerețea și edificiul este complet, hormonii de creștere lucrează în primul rând ca să reconstruiască și ca să remo-deleze - proptind fundația care se lasă, lipind crăpăturile care apar în diferite locuri.

Mare parte dintre aceste reparații au loc în oase. Cei mai mulți dintre noi văd, probabil, în oase ceva destul de plicticos și de flegmatic - ele doar stau la locurile lor, inerte. în realitate, ele sunt niște avanposturi dinamice de activitate. Sunt pline de vase sangvine, de mici canale care mustesc de fluide, cu tot felul de tipuri de celule, care cresc și se divid în mod activ. Noul os se formează constant, în mare măsură ca la un adolescent. Osul vechi este distrus, dezintegrat de nesățioasele enzime (proces numit resorbție). Calciul proaspăt este extras din fluxul sangvin; vechiul calciu este deversat. Hormonul de creștere, somatomedinele, hormonul

paratiroid și vitamina D stau prin preajmă, dotate cu căști de protecție, supervizând proiectul.

De ce tot acest tumult? O parte din această agitație este cauzată de faptul că oasele joacă rolul Rezervei Federale, unde se depozitează calciul din corp, constant acordând împrumuturi de calciu altor organe și încasând rambursarea lor. O altă parte se desfășoară în folosul osului însuși, dându-i posibilitatea să reconstruiască și să-și modifice constant forma ca reacție când este nevoie. Cum altfel ajung să se curbeze picioarele strâmbe de cowboy, din cauza lungului timp petrecut în șa? Procesul trebuie să fie menținut cât mai bine echilibrat. Dacă oasele confiscă prea mult din calciul organismului, mare parte din restul organismului își întrerupe funcționarea; dacă

oasele varsă prea mult din calciul lor In circulația sangvini, devin fragile și predispuse la fracturi, iar acel exces de calciu din circulație poate începe să formeze pietre calcifiate la rinichi.

în mod previzibil, hormonii de stres provoacă mari pagube traficului de calciu, accentuând tendința de distrugere a oaselor în detrimentul tendinței de creștere. Principalii vinovați sunt glucocorticoizii. Aceștia inhibă creșterea osului nou distrugând diviziunea celulelor preosoase din capetele oaselor. Mai departe, reduc aprovizionarea cu calciu a osului. Glucocorticoizii blochează în intestine asimilarea calciului din hrana ingerată (asimilare stimulată, în mod normal, de vitamina D), amplifică eliminarea calciului de rinichi și accelerează resorbția osului.

Dacă secretați cantități excesive de glucocorticoizi, crește riscul ca oasele voastre să vă facă în cele din urmă probleme. Acest fenomen se observă la oamenii care suferă de sindromul Cushing (în care glucocorticoizii sunt secretați la niveluri extrem de înalte din cauza unei tumori), precum și la oamenii care se tratează cu doze mari de glucocorticoizi pentru a ține sub control o boală. în acele cazuri, masa osoasă scade în mod accentuat, iar pacienții prezintă

un mare risc de osteoporoză (înmuierea și slăbirea oaselor).* Orice situație care urcă mult concentrațiile de glucocorticoizi din circulație reprezintă o problemă specială pentru vârstnici, la care resorbția oaselor este deja predominantă (în contrast cu adolescenții, la care predomină creșterea oaselor, sau cu adulții tineri, la care cele două procese sunt echilibrate). Este o problemă îndeosebi pentru femeile în vârstă. în prezent se acordă o atenție formidabilă nevoii de suplimente de calciu pentru prevenirea osteoporozei la femeile trecute de menopauză. Estrogenul inhibă solid resorbția oaselor și, întrucât nivelurile de estrogen scad după menopauză, oasele încep brusc să degenereze.** Pe deasupra, un regim bogat în glucocorticoizi este

ultimul lucru de care aveți nevoie.

Aceste descoperiri sugerează că stresul cronic poate spori riscul de osteoporoză și poate cauza atrofierea scheletului. Majoritatea-

* JFK avea niște celebre dureri ale spatelui, pe care ziariștii le-au atribuit mereu rănilor pe care le-ar fi suferit în dezastrul PT109 din al Doilea Război Mondial. Recenta deschidere a dosarului său medlc.il secret arată că durerile erau provocate, probabil, de o severă osteoporoză, cauzată de dozele masive de glucocorticoizi sintetici pe care le lua pentru a-și trata boala Addison și colita (n.a.).[31]

** Reamintind o idee din Capitolul 3, în vreme ce deocamdată este un subiect foarte controversat dacă estrogenul apără de boli cardiovasculare, rămâne stabilit cu claritate că apără de osteoporoză (n.a.). 1

-clinicienilor ar spune, probabil, că efectele glucocorticoizilor asupra oaselor sunt mai degrabă „farmacologice" decât „fiziologice". Aceasta înseamnă că nivelurile normale (fiziologice) de glucocorticoizi din circulație, chiar acelea înregistrate ca reacție față de niște evenimente stresante, nu sunt suficiente pentru vătămarea

osului, în schimb, este nevoie de niveluri farmacologice ale hormonului (mult mai înalte decât poate corpul să genereze în mod normal), cauzate de o tumoare sau de ingestia unor glucocorticoizi prescriși de medic, pentru a produce aceste efecte. Totuși activitatea grupului condus de Jay Kaplan a arătat că stresul social cronic conduce la pierderea masei osoase la maimuțele femele.[32]

Un ultim cuvânt despre iubire

Urmărind cercetările despre modul în care stresul și substimula-rea pot să dăuneze creșterii, sporind riscurile de a face tot felul de boli, un subiect apare pe neașteptate în repetate rânduri: un nou-năs-cut uman sau animal poate fi bine hrănit, menținut la o temperatură adecvată, alinat când este nervos și încredințat celor mai buni neona-tologi și totuși să nu crească viguros. Lipsește ceva. Ne putem risca, poate, chiar credibilitatea și detașarea științifică dacă menționăm aici cuvântul iubire, deoarece fenomenul cel mai efemer stă la pândă printre rândurile acestui capitol. Ceva aproximativ înrudit cu iubirea este necesar pentru corecta dezvoltare biologică, iar absența acestui factor se numără printre cei mai dureroși și mai deformatori stresori de care putem suferi. Cercetătorii, medicii și alți specialiști în îngrijirea copiilor au fost adeseori ezitanțiîn a-i recunoaște importanța în procesele biologice prin care cresc și se dezvoltă organele și țesuturile. De exemplu, la începutul secolului XX, cel mai proeminent expert în creșterea copiilor era un oarecare dr. Luther Holt de la Columbia University, care îi avertiza pe părinți de efectele adverse ale „practicii vicioase” de a-i legăna pe copii, de a-i lua în brațe când plâng sau de a-i mângâia prea des. Toți experții credeau că afecțiunea nu era doar inutilă pentru dezvoltare, ci era un sentimentalism dezordonat, care îi împiedica pe copii să devină niște cetățeni integri și independenți.[33] Totuși organismele tinere au fost capabile să arate cum se înșelau acești oameni de știință, într-un aet clasic de studii, inițiate în anii 1950 - studii care, în opinia mea, se numără printre cele mai incisive și tulburătoare pagini din istoria științei.

Cercetările au fost efectuate de psihologul Harry Harlow de la University of Wisconsin, un cercetător renumit și controversat. în acea perioadă, psihologia era dominată sau de freudieni, sau de o școală de gândire radicală, numită behaviorism, în care comportamentul [behavior] (unui animal sau al unui om) se credea că operează în conformitate cu niște reguli destul de simple: un organism face un lucru mai rar pentru că nu a fost recompensat sau chiar a fost pedepsit pentru acel comportament. în această viziune, doar câteva lucruri elementare, precum foamea, durerea ori sexul stau la baza reîntăririi unui comportament. Behaviorismul observă comportamentele, privește organismele ca pe niște mașini care reacționează la stimuli și dezvoltă o matematică predictivă, construită în jurul ideii de recompense și pedepse.

Harlow a contribuit la aflarea răspunsului la o întrebare evidentă într-un mod neevident. De ce nou-născuții se atașează de mamele lor? Fiindcă Mami îi hrănește. Pentru behavioriși, era evident, întrucât se credea că atașamentul se naște exclusiv din întărirea pozitivă a hranei. Pentru freudieni era, de asemenea, evident - se credea că bebelușii erau lipsiți de un „Ego suficient dezoltat” pentru a forma o legătură cu orice/oricine altceva/altcineva decât sânul matern. Pentru medicii influențați de adepții lui Hoit, era evident și convenabil - nu era nevoie ca mamele să-i viziteze pe nou-născuți la maternitate - oricine cu un biberon ar satisface nevoia de atașament.

Nu era necesar ca părinții să fie îngrijorați de soarta prematurilor izolați în incubatoare antiseptice - hrănirea regulată este suficientă pentru contactul cu o ființă umană. Nu era nevoie ca minorii din orfelinate să fie atinși, ținuți în brațe, remarcați ca indivizi. Ce legătură are iubirea cu dezvoltarea sănătoasă? i

Harlow bănuia că este o eroare la mijloc. A crescut fără mame niște pui de macaci. Le-a oferit, în schimb, posibilitatea să aleagă între două tipuri de mame- surogat artificiale. O pseudomamă avea un cap de maimuță, confecționat din lemn, și un tub de sârmă,

care semăna cu un bust. în mijlocul bustului se găsea un biberon cu lapte.

Acest surogat de mamă oferea nutriție. Cealaltă mamă-surogat avea un cap asemănător și același bust. Dar, în locul unui biberon cu lapte,

Pui de maimuță lângă mama de cârpă, într-un studiu efectuat de Harlow

bustul acesteia era înfășurat în pânză flaușată. în câteva secunde, behavioriștii și freudienii s-ar fi cuibărit lângă mama-cu-lapte. Nu însă și puii de maimuță - ei au ales mamele-cu-pânză-flaușatl Pruncii nu-și iubesc mamele pentru că le echilibrează aportul nutritiv, iată ce sugerau aceste rezultate. Le iubesc fiindcă, de obicei, Mami le întoarce iubirea sau este măcar cineva moale de care să te agăți. „Omul nu poate trăi numai cu lapte. Iubirea este o emoție care nu are nevoie să fie administrată cu biberonul sau cu linguriță", a scris Harlow.[34]

Harlow și opera lui rămân extrem de controversate.[3] Controversele sunt legate de natura experimentelor sale și a variantelor acestora (de exemplu, creșterea maimuțelor In totală Izolare sociali, In care nu văd niciodată un animal viu). Erau niște studii brutale și se numără printre cele dintâi citate de cei care se opun experimentelor pe animale. în plus, scriitura științifică a lui Harlow prezintă o înfricoșătoare cruzime față de suferințele acestor animale - țin minte că, pe când eram student, indiferența sălbatică din scrierile sale m-a mișcat până la lacrimi de furie.

Dar, în același timp, aceste studii au fost extrem de utile (deși eu am sentimentul că ar fi trebuit să fi fost efectuate mult mai puține). Ele ne-au învățat de ce noi, primatele, iubim indivizii care se poartă urât cu noi, de ce maltratarea poate uneori să amplifice iubirea. Ne-au învățat de ce abuzurile pe care le-ai suferit în copilărie sporesc riscul de a fi tu însuți un adult abuziv. Alte aspecte din cercetările lui Harlow ne-au învățat cum separările repetate ale nou-născuților de mamele lor îi pot predispune pe acești indivizi depresiei la maturitate.

Ironia este că a fost nevoie de opera de pionierat a lui Harlow pentru a se demonstra natura nonetică a activității sale. Dar nu era evidentă înainte? Dacă ne înțepați, nu sângerăm? Dacă ne țineți în Izolare

socială după naștere, nu suferim? Puțini dintre cei competenți în domeniu gândeau astfel. Esența cercetărilor lui Harlow nu a fost să ne învețe ceea ce, în prezent, am putea presupune greșit că fusese evident și atunci, anume că, dacă izolezi un pui de maimuță, îl supui unui stresor enorm și că acesta este mâhnit și suferă multă vreme după aceea. A fost să ne explice faptul întru totul nou că, dacă tratezi în același mod un nou-născut uman, consecințele sunt aceleași.

1

Kwakiutl Baby Diet - „dietă Kwakiutl pentru bebeluși"; Kwakiutl este numele unui trib de nativi americani. Trobriand Sleeping Program - „Program de somn Trobriand”; Trobriand este un arhipelag apropiat de Noua Guinee. Ituri Pygmy Infant Aerobics Plan - „Plan de gimnastică aerobică pentru pruncii pigmeilor Ituri”; Sapolsky se referă la niște triburi de pigmei africani, care se numesc, de fapt, mbutl, și care trăiesc în jungla Ituri din Congo. Toate aceste denumiri sunt inventate de autor, cu scopul de a sugera niște rețete cât mai exotice de creștere a copiilor. Cea mai bună dovadă în acest sens este faptul că, pe orice motor de căutare, primele site-uri selectate trimit la cartea lui Sapolsky - singura sursă unde se găsesc aceste denumiri fanteziste (n.t.).

2

Baby boomers, concept vag definit și evaluat cu accente contradictorii; în esență, sunt copiii născuți imediat după al Doilea Război Mondial în Statele Unite, care au beneficiat de condiții mal bune de hrană, confort, educație etc. decât cele avute la dispoziție de generațiile anterioare și care au format o pătură privilegiată, conștientă (In mod realist sau iluzoriu) de faptul că generația lor promovează un

sistem de valori și un mod de viață radical diferit față de idealurile și de uzanțele părinților care i-au crescut (n.t.).

3

O excelentă biografie a lui Harlow, scrisă de Deborah Blum, laureată a Premiului Pulitzer, este I.nv» at Goon Park: Harry Harlow and the Science of Affection, Perseus, 2002 (n.a.).

7

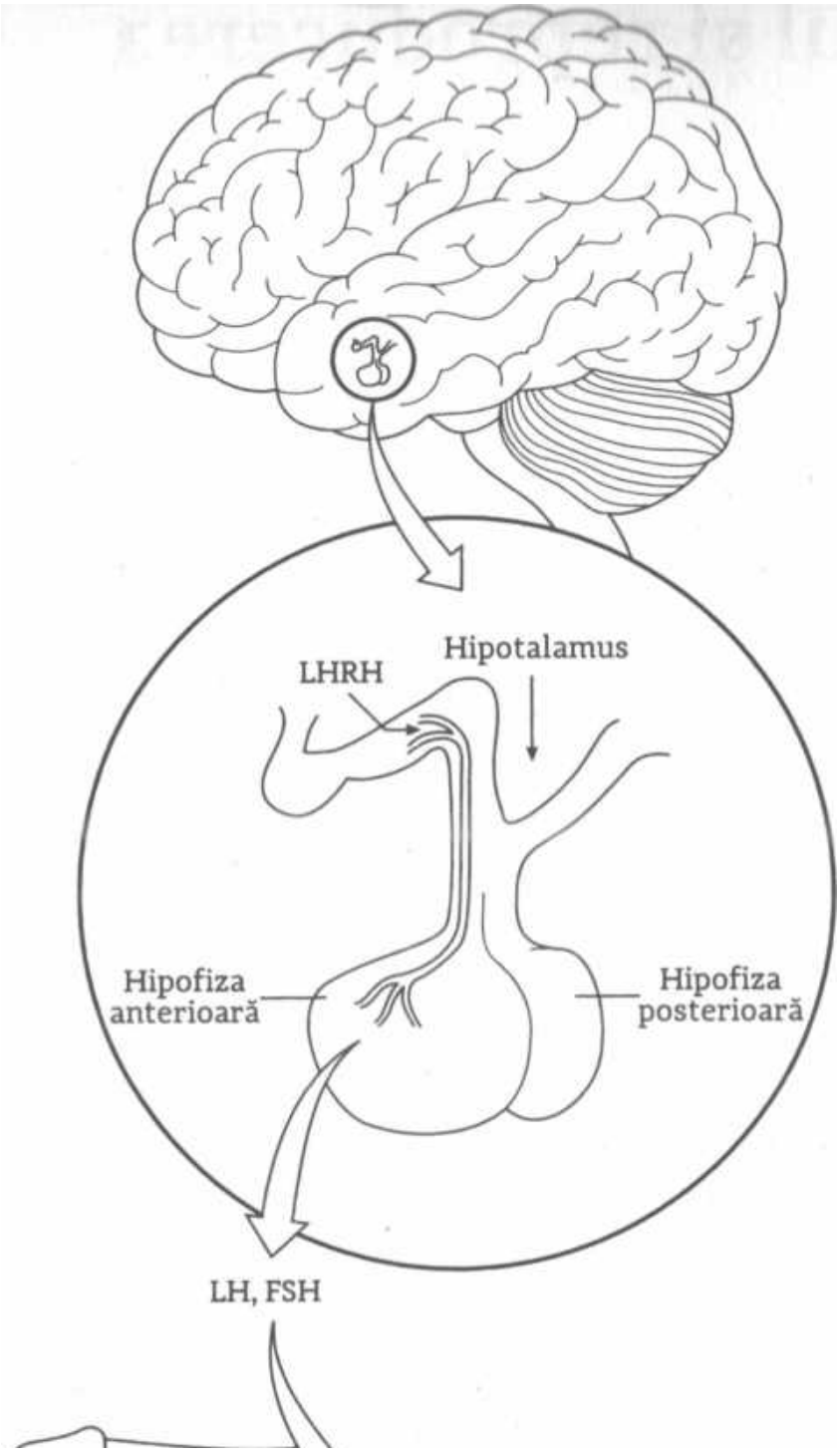
Sexul și reproducerea

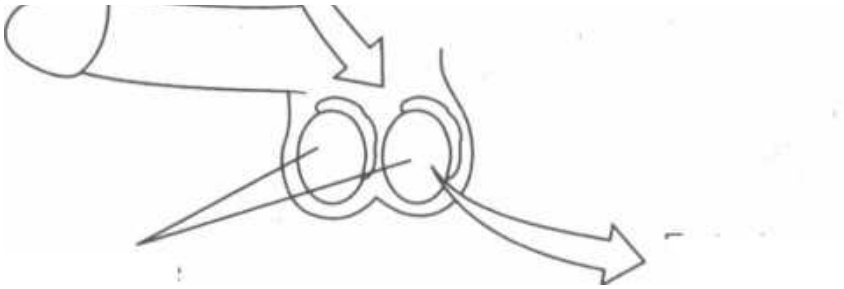
Rinichii, pancreasul și inima sunt importante, dar ceea ce vrem într-adevăr să știm este de ce, când suntem stresați, ciclul menstrual devine neregulat, erecțiile se obțin mai greu și interesul față de sex dispare. După cum arată dovezile, există un număr uimitor de modalități în care mecanismele reproductive nu mai funcționează când suntem agitați.

Bărbații: testosteronul și pierderea erecției

Este rațional să începem cu ce este mai facil, așa că vom analiza în primul rând sistemul reproductiv mai simplu, cel masculin. La bărbați, creierul emite hormonul LHRH* (hormonul eliberator de hormon luteinizant), care stimulează hipofiza să emită LH (hormonul luteinizant) și FSH (hormonul foliculostimulant).** La rândul său, LH stimulează testiculele să emită testosteron. întrucât bărbații nu au foliculi care să fie stimulați de hormonul foliculostimulant, FSH stimulează în schimb producția de spermă. Acesta este sistemul reproductiv al masculului standard.[1]

' In terminologia medicală din publicațiile românești de specialitate se utilizează acronimele din limba «ligleză; din acest motiv, le vom prelua și noi ca atare, însoțite de traducerile agreate de specialiști (n.t.). " I.IIRH este cunoscut, de asemenea, șl ca GnRH sau „hormonul eliberator al gonadotroplnelor" (n.a),





Testicule

Testosteron,

spermă

O versiune simplificată a endocrinologiei reproductive masculine. Hipotalamusul emite LHRH în sistemul circulator comun cu hipofiză anterioară. LHRH stimulează hipofiză să emită LH și FSH, care determină testiculele să secrete testosteron și să producă spermă.

Odată cu începerea unui stresor, întregul aiatem eate inhibat. Concentrațiile de LHRH acad, urmează în scurt timp scăderea emisiei de LH și FSH, după care testiculele își iau pauza de masă. Rezultatul este o scădere a nivelurilor de testosteron din circulație. Demonstrația cea mai vie este oferită de stresul fizic. Dacă un mascul suferă o operație chirurgicală, la câteva secunde după ce bisturiul i-a secționat pielea, axa reproductivă începe să nu mai funcționeze. Răni, boli, inaniție, operații chirurgicale - toate coboară nivelurile de testosteron. Antropologii au arătat chiar că în societățile umane în care există un stres energetic constant (de exemplu, la sătenii din Nepalul rural), există niveluri de testosteron semnificativ mai reduse decât la sedentarii din Boston.[2]

Dar subtilii stresori psihologici sunt la fel de perturbatori. Coborâți rangul deținut de o primată socială în ierarhia dominației și nivelurile sale de testosteron scad. Dați unei persoane sau unei maimuțe o sarcină stresantă de învățare și se întâmplă același lucru.

într-un celebru studiu de acum câteva decenii, după ce suferiseră o cantitate enormă de stres fizic și psihologic, candidații Școlii de Ofițeri din SUA au fost supuși încă unei umilințe, fiind nevoiți să urineze într-un pahar de carton, pentru ca psihiatrii militari să le poată măsura nivelurile de hormoni. Ce să vezi? Nivelurile de testosteron erau la pământ; poate că nu la nivelurile îngerașilor, dar merită să ții minte data viitoare când vedeți într-un bar un marinar care se umflă în pene cu concentrațiile sale de androgeni în circulația sangvină.[3]

De ce se prăbușesc concentrațiile de testosteron de cum începe să acționeze un stresor? Din diverse motive. Primul se găsește în creier. Odată ce începe stresul, două clase importante de hormoni, endorfinele și encefalinele (îndeosebi primele), acționează să blocheze emisia de LHRH din hipotalamus. După cum se va discuta în Capitolul 9, endorfinele joacă un rol în stoparea percepției durerii și sunt secretate ca reacție față de efortul fizic (contribuind la celebra „beție a alergătorului" sau „drogul endorfinei", care se instalează la alergătorii rezistenți cam după 30 de minute). Dacă masculul secretă endorfine în timp ce resimte beția alergătorului și dacă acești compuși inhibă emisia de testosteron, exercițiul fizic reprimă reproducerea masculină? Uneori. Bărbații care fac enorm de mult efort fizic, precum fotbaliștii profesioniști și alergătorii care parcurg peste 60 sau 75 de kilometri pe săptămână, au în circulația lor mai puțin LHRH, LH și testosteron, testicule mai mici și mai puțină spermă funcțională. Au, de asemenea, niveluri mai ridicate de glucocorticoizi în fluxul lor sangvin, chiar în absența stresului. (O scădere asemănătoare a funcției reproductive se constată la bărbații dependenți de droguri opiacee.) Făcând un salt înainte până în secțiunea despre femei, disfuncția reproductivă se observă, de asemenea, la sportive și, parțial, este cauzată tot de emisia de endorfi-ne. Până la jumătate dintre fetele care practică atletismul de mare performanță ajung la pubertate mai târziu decât în mod normal. De exemplu, într-un studiu efectuat pe fete de paisprezece ani, aproximativ 95% dintre adolescentele din grupul de control

începuseră să aibă ciclu, pe când numai 20% dintre gimnaste și 40% dintre alergătoare avuseseră prima menstruație.[4]

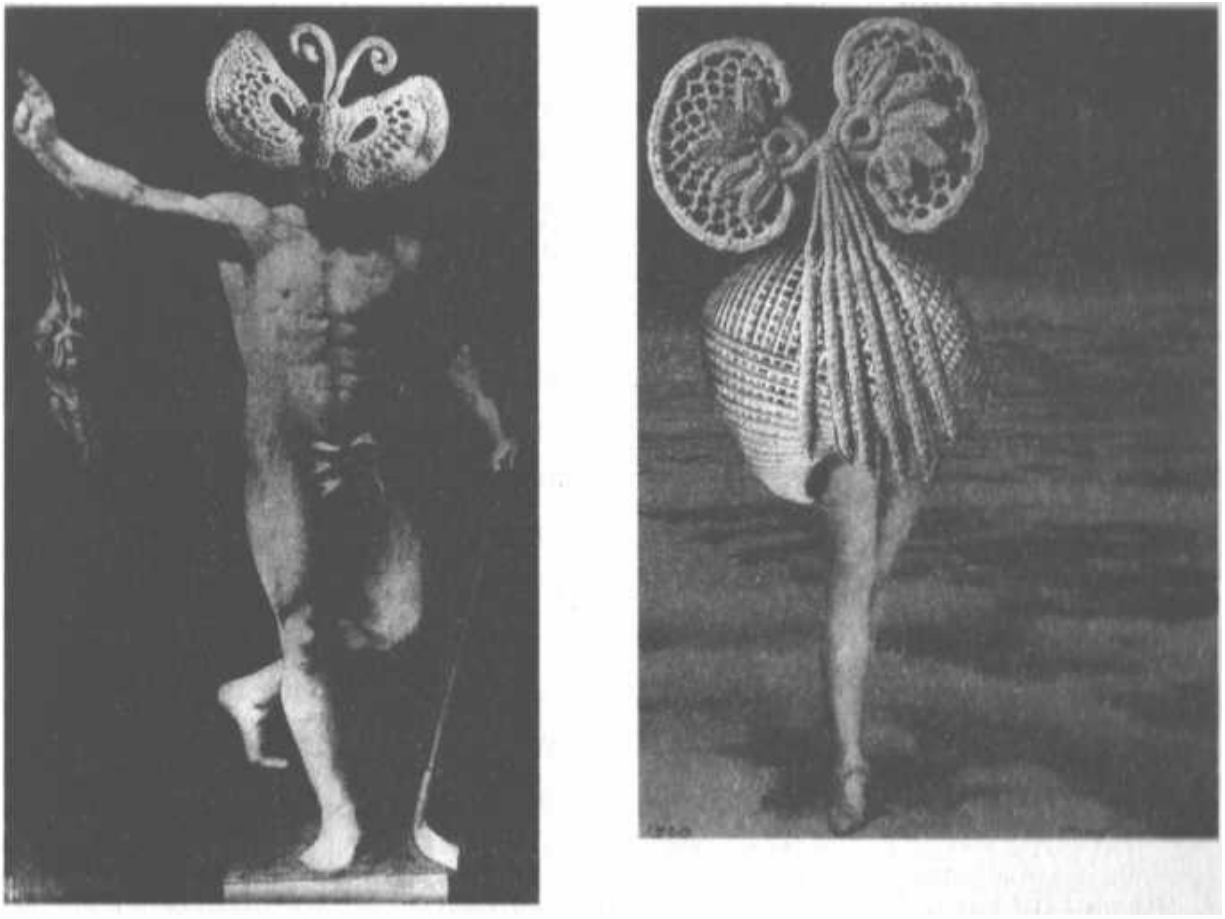
De aici ajungem la o chestiune mai amplă, importantă în era noastră, în care oamenii sunt obsedați să arate bine. Evident, dacă nu faceți deloc exerciții fizice, nu este bine pentru voi. Exercițiul fizic vă îmbunătățește sănătatea. Și mult exercițiu vă ameliorează mult sănătatea. Dar asta nu înseamnă că un volum dement de efort fizic este demențial de util pentru corpul vostru. Peste un anumit prag, excesul începe să avarieze diferite sisteme fiziologice. Totul în fiziologie respectă regula că prea mult poate fi tot atât de rău ca și prea puțin. Există puncte optime ale echilibrului alostatic. De exemplu, în vreme ce un volum moderat de exercițiu fizic sporește masa osoasă, sportivii de treizeci de ani care aleargă între 60 și 75 de kilometri pe săptămână pot sfârși cu oase decalcifiate, cu o masă osoasă diminuată, cu risc sporit de fracturi de stres și de scolioză (curbura laterală a coloanei vertebrale) - scheletul lor arată ca al unor oameni de șaptezeci de ani.

Ca să vedeți exercițiul fizic în perspectivă, imaginați-vă următoarea situație: stați de vorbă cu un grup de vânători-culegători din savana africană și le explicați că în lumea noastră avem atât de multă mâncare și atât de mult timp liber încât unii dintre noi aleargă 40 de kilometri pe zi, numai de plăcere. Ei vă vor spune, probabil, cam așa: „Sunteți nebuni? Este stresant”. în toată istoria hominizilor, dacă alergi 40 de kilometri într-o zi, ori ești foarte hotărât să mănânci pe cineva, ori cineva este foarte hotărât să te mănânce pe tine.

Așadar, am făcut un prim pas. Odată ce începe stresul, secreția de LHRH se reduce. în plus, prolactina, un alt hormon hipofizar care este emis în condiții de stres major, diminuează sensibilitatea hipo* fizei față de LHRH. Dublu ghinion - mai puțin hormon picurat din creier, iar hipofiza nu mai reacționează atât de eficient față de el. în sfârșit, glucocorticoizii blochează reacția testiculelor față de LH, în eventualitatea că vreun strop din acel hormon reușește să ajungă până la ele în timpul stresorului (iar sportivii de top tind să

aibă creșteri spectaculoase ale glucocorticoizilor în circulația lor, ceea ce, neîndoielnic, este un neajuns care se adaugă problemelor reproductive pe care tocmai le-am discutat).[5]

Scăderea secreției de testosteron este numai jumătate din povestea despre ceea ce merge prost în reproducerea masculină în timpul stresului. Cealaltă jumătate se referă la sistemul nervos și la erecții. A face ca o erecție să funcționeze așa cum trebuie este ceva atât de complicat din punct de vedere fiziologic, încât dacă bărbații ar fi realmente nevoiți să înțeleagă procesul, niciunul dintre noi nu am mai fi venit pe lume. Din fericire, procesul decurge automat. Pentru ca un mascul dintr-o specie de primate să aibă o erecție, trebuie să



Excesul de exercițiu fizic poate avea o diversitate de efecte dăunătoare. (Stânga) Max Ernst, Sdndtate prin sport, mărire

fotografică a unui fotomontaj montat pe lemn, 1920; (dreapta)Pe deasupra norilor trece miezul nopții, colaj din fragmente ae fotografii și desene în creion, 1920

devieze o parte considerabilă din fluxul sangvin spre penisul lui, burdușindu-1 cu sânge.[1] Acest fenomen se realizează prin activarea sistemului nervos parasimpatic. Cu alte cuvinte, tipul trebuie să fie calm, vegetativ, relaxat.[6]

Ce se întâmplă mai departe dacă ești bărbat? Petreci un timp formidabil cu cineva. Poate că răsufli mai repede, pulsul s-a accelerat. Treptat, părți ale corpului tău capătă un ton simpatic - ții minte funcția simpatică a celor patru F despre care am vorbit în Capitolul 2. După o vreme, cea mai mare parte din corpul tău urlă simpatic, în vreme ce, eroic, vrei să menții cât mai mult timp cu putință un ton parasimpatic în acel avanpost izolat. în cele din urmă, când nu mai poți să suporți, parasimpaticul se închide în penis, simpaticul dă năvală urlând și ejaculezi. (Este incredibilă coregrafia acestor două sisteme; nu e bine să o încercați fără supraveghere.) Această nouă înțelegere sugerează niște trucuri pe care vi le recomandă terapeutul sexual - dacă sunteți pe punctul de a ejacula și încă nu vreți să se întâmple, inspirați adânc. Extensia mușchilor pieptului declanșează pentru scurt timp o salvă parasimpatică și aceasta poate să prevină trecerea de la parasimpatic la simpatic.

Așadar, ce se modifică în timpul stresului? O schimbare este faptul că stresul anterior îți avariază și îți astupă vasele de sânge - o boală vasculară severă poate să împiedice serios circulația sangvină. Dar ce se întâmplă dacă ești stresat chiar în acea situație? Ei bine, în mod evident, dacă ești nervos ori îngrijorat, nu ești calm și vegetativ. în primul rând, este dificil de instalat activitatea parasimpatică dacă ești nervos sau îngrijorat. Ai probleme cu erecția. Impotență. Și dacă ai deja erecție, tot ai parte de necazuri. îi dai înainte, parasimpaticul controlează penisul și te simți minunat. Brusc, te frământă forța dolarului față de moneda euro și - zbang! -

treci de la parasimpatic la simpatic mult mai rapid decât ai fi dorit. Ejaculare precoce.

Este ceva extrem de obișnuit ca problemele create de impotență sau de ejacularea precoce să apară în perioade de stres. Mai departe, acestor probleme li se poate adăuga faptul că disfuncția erectilă este în sine un stresor major, antrenindu-1 pe bărbați în acest cerc vicios al anxietății provocate de performanță, în care teama se teme de ea însăși. O serie de studii au arătat că peste jumătate dintre vizitele la doctor ale bărbaților care se plâng de disfuncție erectilă se dovedesc a fi cauzate de impotența „psihogenă" mai degrabă decât de impotența organică (nu este nicio boală, ci prea mult stres).[7] Cum îți dai seama dacă este impotență organică sau psihogenă? Diagnosticul se pune surprinzător de facil, datorită unui lucru neobișnuit care este specific bărbaților. De îndată ce adorm și încep să viseze în faza REM (rapid eye movement), au erecție. Am consultat cei mai grozavi experți de pe planetă în materie de penis și niciunul nu este sigur de ce se întâmplă acest lucru, dar așa este.[2] Așadar, vine un bărbat și se plânge că nu a mai reușit să aibă o erecție timp de șase luni. Este stresat? Suferă de vreo boală neurologică? Se înconjoară penisul cu o manșetă comodă, în care este montat un traductor electronic de presiune. Se pune înainte de culcare. A doua zi de dimineață puteți avea răspunsul - dacă tipul are o erecție în timpul somnului REM, probabil că problema lui este psihogenă.[3]

Astfel, stresul va face praf erecția destul de ușor. în general, problemele de erecție sunt mai deranjante decât problemele secreției de testosteron. Producția de testosteron și de spermă trebuie să se blocheze total ca să afecteze performanța sexuală. Puțin testosteron și câțiva spermatozoizi rătăciți sunt de ajuns pentru ca majoritatea bărbaților să o scoată cumva la capăt. Dar fără erecție, la revedere.[4]

Componenta erectilă este extraordinar de sensibilă față de stres la o varietate incredibilă de specii. Cu toate acestea, există circumstanțe

în care stresul nu distruge sistemul reproductiv la un mascul.

Să presupunem că ești un elan masiv și că este sezonul de împerechere. îți petreci tot timpul păștind țanțoș, coarnele ți se lungesc, sforăi și te dai cap în cap în dispute teritoriale cu tipul de lângă tine, uitând să mănânci pe săturate, nedormind îndeajuns, fiind rănit și temându-te de competiția pentru favorurile unei femele de elan.[5] Stresant. Nu cumva este contraadaptativ dacă aceste comportamente competitive în relațiile dintre un mascul și ceilalți, necesare pentru a avea oportunitatea de împerechere, sunt atât de stresante încât, atunci când se ivește oportunitatea, ești disfuncțional din punct de vedere sexual? Nu este o bună mutare darwinistă.

Ori să presupunem că, în specia voastră, sexul este o activitate foarte solicitantă din punct de vedere metabolic, care presupune ore, chiar zile de copulație, în dauna odihnei și a consumului de hrană (leii intră în această categorie, de exemplu). Un mare consum energetic plus puțină mâncare și puțin somn înseamnă stres. Ar fi dezavantajos dacă stresul împerecherii ar cauza disfuncții erectile.

Se dovedește că la multe specii stresorii asociați cu competiția din timpul sezonului de împerechere sau cu copulația însăși nu doar că nu opresc funcționarea sistemului reproductiv, ci chiar îl stimulează puțin. La unele specii, stresorul nu cauzează secreția hormonilor de stres; în alte cazuri, hormonii de stres sunt secretați, dar sistemul reproductiv devine insensibil față de acțiunea lor.[8]

Și mai există apoi o specie care, indiferent dacă este sezon de împerechere sau nu, încalcă toate regulile privitoare la efectele stresului asupra funcției erectile. A venit vremea să purtăm o scurtă discuție despre hiene.

Prietena noastră, hiena

Hiena pătată este un animal foarte subapreciat și văzut într-o lumină total greșită. Știu acest lucru pentru că, ani întregi, în activitatea mea din estul Africii, am campat împreună cu Laurence Frank,

biolog specialist în hiene de la University of California din Berkeley Atenția nefiindu-i captată de televizor, radio sau telefon, în timpul petrecut cu mine mi-a cântat ode închinate hienei. Sunt niște anima le uimitoare, care și-au căpătat o proastă reputație din cauza presei.

Cunoaștem cu toții scenariul. Răsare soarele în savană. Marlin Perkins, realizatorului seriei de documentare Wild Kingdom „împărăția sălbatică" - este acolo, filmând niște lei care mănâncă niște leșuri. Suntem încântați, căscând ochii să vedem cât mai bine sângele și măruntaiele. Brusc, la periferia câmpului nostru vizual, le zărim - sperioasele, jegoasele, mincinoasele hiene, așteptând să se năpustească și să fure o parte din hrană. Mâncătoare de stârvuril Suntem invitați să ne revărsăm asupra lor disprețul (o surprinzătoare atitudine tendențioasă, având în vedere cât de puțini dintre cel care suntem carnivori ne obținem hrana ucigând prada cu propriii canini). Abia după ce Pentagonul a achiziționat o nouă serie de apara te optice cu infraroșii, pentru vedere pe timp de noapte, cedându-le pe cele vechi unor zoologi, brusc cercetătorii au putut să urmărească ce fac hienele noaptea (aspect important, întrucât hienele dorm cea mai mare parte din zi). S-a dovedit că sunt niște vânători formida bili. Și vreți să știți ce se întâmplă? Leii, care nu sunt niște vânători foarte eficienți, pentru că sunt mari, lenți și foarte vizibili, își petrec cea mai mare parte din timp pândind hienele și jefuindu-le prăzile. Nu este de mirare că, la răsăritul soarelui în savană, hienele de la periferia câmpului vizual par nervoase, cu cearcăne la ochi. Au vânat acea pradă toată noaptea și cine înfulecă acum micul dejun?

Odată ce am căpătat o undă de simpatie față de aceste animale, dați-mi voie să vă explic ce este realmente bizar în cazul lor. Printre hiene, femelele sunt dominante din punct de vedere social,

ceea ce este un fenomen foarte rar printre mamifere. Sunt mai muscu loase, mai agresive și au în fluxul lor sangvin cantități mai mari decât masculii dintr-un hormon masculin (o rudă apropiată a tei tosteronului, numită androstenedionă). De asemenea, este aproape imposibil de distins sexul unei hiene doar uitându-te la organele el genitale externe.

Acum mai bine de două mii de ani, din motive obscure chiar și pentru cei mai învățați, Aristotel a disecat câteva hiene moar te, despre care a discutat în tratatul său Historia Animalium, VI, XXX. Concluzia savanților de atunci a fost că hienele sunt

Iată hiena femelă

hermafrodite - animale care posedă întregul echipament genital al ambelor sexe. în realitate, hienele sunt ceea ce ginecologii numesc pseudohermafrodite (doar seamănă cu exemplarele

hermafrodite). Femela posedă un aparent sac scrotal, alcătuit din celule grase compacte; ea nu posedă realmente un penis, ci are, în schimb, un clitoris impozant, care poate intra în erecție. Aș mai adăuga un lucru: este același clitoris cu care femela face sex și prin care naște. Este foarte ciudat. Laurence Frank, unul dintre experții de talie mondială în ceea ce privește organele genitale de hienă, săgeta câte un animal, pe care, anesteziat, îl țâra apoi în tabără. Mari emoții; verificam și, poate că după douăzeci de minute, el era de părere că știe care este sexul individului respectiv. (Da, hienele însele știu exact care este sexul fiecărui exemplar, cel mai probabil după miros.)

Poate că lucrul cel mai interesant legat de hiene este că există o teorie foarte plauzibilă despre cauzele evoluției lor în această direcție, o teorie suficient de complicată ca să fie expediată în secțiunea de referințe de la sfârșitul cărții.[9] Pentru scopurile noastre din acest context, ceea ce contează este că hienele au dobândit prin evoluție nu doar niște organe genitale care par unice, ci și niște modalități unice de utilizare a acestor organe pentru comunicarea socială. Aici intră în joc stresul.

La multe specii de mamifere, masculii au erecții In situațiile corn* petitive ca semn de poziție dominantă. Dacă îți etalezi dominația în fața altui mascul, ai o erecție și îți fluturi penisul prin fața lui ca să-i arăți ce tip dur ești. Primatele sociale fac asta mereu. Totuși, în cazul hienelor, erecția este un semn de subordonare socială. Când un mascul este amenințat de o femelă înfiorătoare, are o erecție -„Uite, nu sunt decât un mascul fără importanță; nu mă lovi, tocmai plecam”. Femelele de rang inferior fac același lucru; dacă una dintre ele urmează să fie atacată de o femelă de rang înalt, are o vizibilă erecție clitoridiană - „Uite, nu sunt decât unul dintre acei masculi; nu mă ataca; știu că ești deasupra mea, de ce să te mai deranjezi?". Dacă ești o hienă, ai erecție când ești stresat. Printre hienele masculi, montajul autonom trebuie să fie complet inversat ca să explice faptul că stresul cauzează erecții. Asta încă nu s-a demonstrat, dar poate că o vor face cercetătorii de la Berkeley care

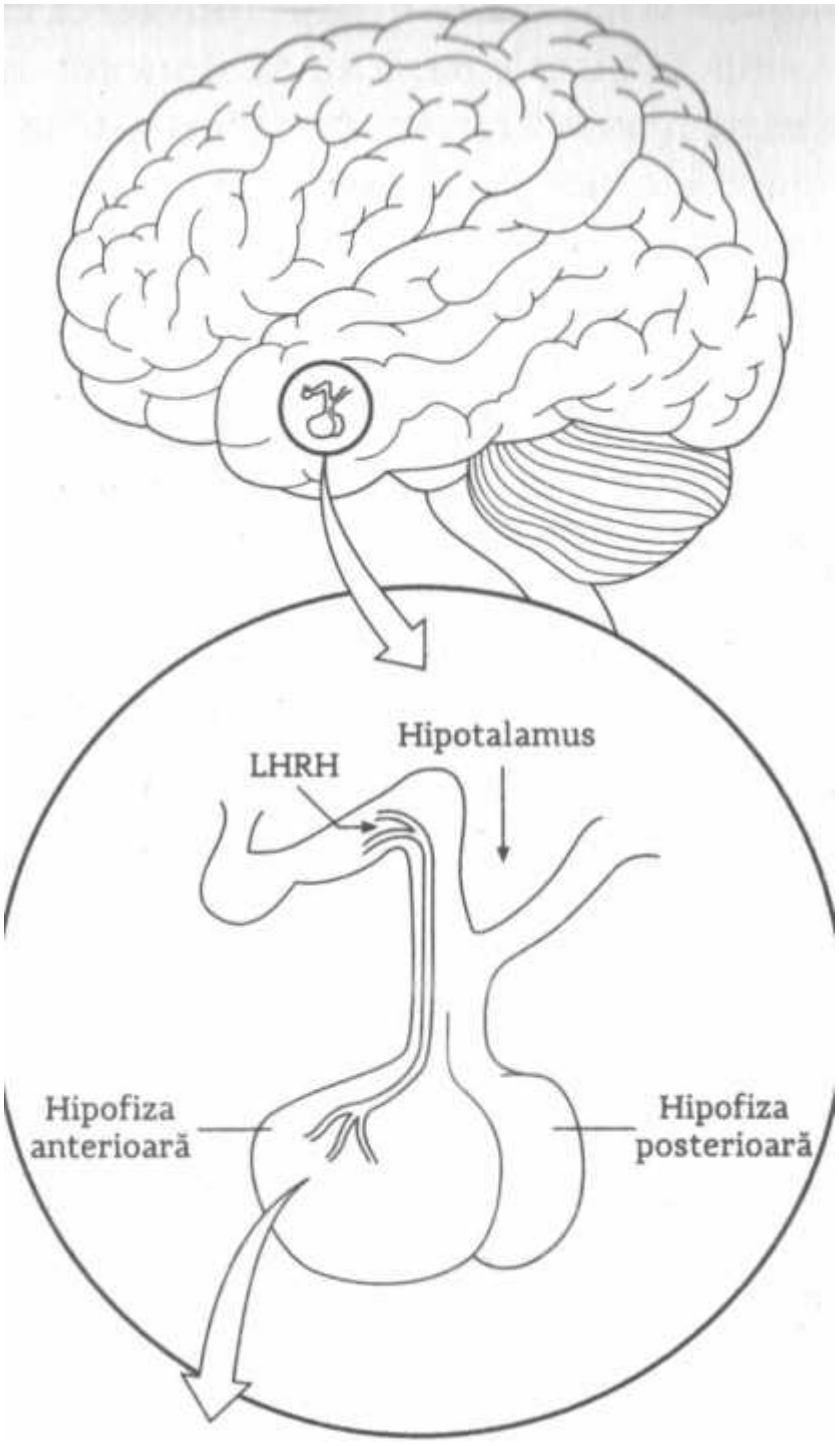
studiază problema, cheltuind bani din impozite care, altminteri, ar fi fost încasați de Halliburton sau Bechtel.

Așadar, hiena reprezintă excepția regulii conform căreia funcțiile erectile sunt afectate negativ de stres, o mai largă demonstrație a importanței considerării unei ciudățenii zoologice ca mijloc de a înțelege mai bine contextul propriei fiziologii normative, precum și un avertisment amical înainte de a merge la o întâlnire amoroasă cu o hienă.

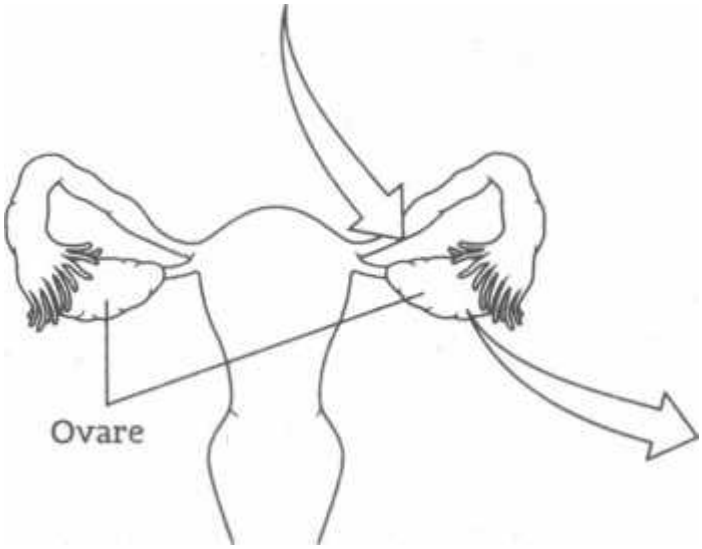
Femeile: cicluri prelungite

si amenoreea

Ne îndreptăm acum atenția spre reproducerea feminină. Schema sa de bază seamănă cu cea masculină. Creierul emite LHRH, LH și FSH din hipofiză. Ultima stimulează ovarele să facă ovule; prima stimulează ovarele să sintetizeze estrogen. în prima jumătate a ciclului menstrual, etapa „foliculară”, nivelurile de LHRH, LH, FSH și estrogen urcă, ducând spre punctul culminant al ovulației. Acesta face trecerea spre a doua etapă a ciclului, faza „lutеală”. Progesteronul, produs în corpus luteum - corpul galben din ovar - devine acum hormonul care domină scena, stimulând pereții uterului să se


Hipotalamus
LHRH
Hipofiza
anterioară
Hipofiza
posterioară

LH, FSH



Ovulație,

estrogen,

progesteron

O versiune simplificată a endocrinologiei reproductive feminine. Hipotalamusul emite LHRH în sistemul circulator propriu, pe care îl împarte cu hipofiza anterioară. LHRH declanșează emiterea din hipofiză de LH și FSH, care,

la rândul lor, provoacă ovuÎația și emiterea hormonilor din ovare.

maturizeze, astfel Încât un ovul, chcâ este fertilizat Imediat dupfl ovulație, să se poată implanta acolo și dezvolta Intr-un embrion. Fiindcă emiterea hormonilor are proprietatea bizară de a fluctua ritmic în timpul ciclului menstrual, partea din hipotalamus care reglează eliberarea acestor hormoni este în general mai complicată din punct de vedere structural la femei decât la bărbați.

Prima modalitate în care stresul tulbură reproducerea feminină este legată de o fațetă surprinzătoare a sistemului. în circulația sangvină a femeilor există o minusculă cantitate de hormon sexual masculin, chiar dacă nu sunt hiene femele. La ființele umane, acesta nu

provine din ovare (ca la hiene), ci din glanda suprarenală. Volumul acestor „androgeni suprarenali” este de numai 5% din cel specific bărbaților, dar este suficient ca să creeze neplăceri.[6] O enzimă din celulele grase ale femeilor elimină, de obicei, acești androgeni trans-formându-i în estrogeni. Problemă rezolvată. Dar ce se întâmplă dacă rabzi de foame pentru că recolta din acest an a fost foarte proastă? Greutatea corporală scade, depozitele de grăsime sunt secătuite și, brusc, nu mai este destulă grăsime care să transforme tot androge-nul în estrogen. Prin urmare, se produce mai puțin estrogen. Și, mai important, concentrațiile de androgen cresc, ceea ce inhibă numeroși pași ai sistemului reproductiv (este de reținut că acesta este doar unul dintre mecanismele prin care foamea inhibă reproducerea).

Reproducerea este inhibată în mod asemănător dacă vă înfometați voluntar. Una dintre caracteristicile distinctive ale anorexiei ner voase este (în mod tipic) încetarea funcției reproductive la femei tinere care se înfometează singure. Oprirea reproducerii este cauzată de ceva în plus pe lângă pierderea în greutate, întrucât ciclul nu se reia neapărat la femeile care și-au recăpătat greutatea normală decât dacă stresorii psihologici inițiali au fost eliminați. Totuși pierderea de greutate joacă un rol decisiv, care declanșează procesul. Iar pierderea grăsimii din corp, care conduce la o constituție androgenă, este unul dintre mecanismele prin care reproducerea este tulburată la femeile extrem de active din punct de vedere fizic. După cum am remarcat mai sus, fenomenul a fost cel mai bine documentat la fetițele care se pregătesc intensiv să devină balerine sau alergătoare, a căror pubertate poate fi întârziată ani întregi, sau la femeile care fac un enorm efort fizic, ale căror cicluri pot să devină neregulate ori pot înceta cu totul. în ansamblu, este un mecanism logic. La oameni, o sarcină medie consumă aproximativ 50 000 de calorii, iar alăptatul consumă cam o mie de calorii zilnic; niciuna dintre ele nu este ceva de care să te apuci fără o cantitate rezonabilă de grăsime bine așezată.[10]

De asemenea, stresul poate să inhibe reproducerea în modalități diferite de împuținarea celulelor grase. Multe mecanisme funcționează la fel ca la bărbați. Endorfinele și encefalinele inhibă emiterea de LHRH (după cum am discutat, lucrurile se petrec identic atât la sportive, cât și la sportivi); prolactina și glucocorticoizii blochează sensibilitatea hipofizei față de LHRH; iar glucocorticoizii afectează și ovarele, reducând sensibilitatea lor față de LH. Rezultatul net este o secreție redusă de LH, FSH și estrogen, ceea ce scade probabilitatea ovulației. în consecință, etapa foliculară durează mai mult, făcând ca întregul ciclu să fie mai lung și mai puțin regulat. în cazuri extreme, întregul mecanism ovulator nu este doar amânat, ci oprit complet, condiție numită amenoree anovulatorie.

Stresul poate cauza și alte probleme reproductive. Nivelurile de progesteron sunt adeseori inhibate, ceea ce tulbură maturizarea pereților uterini. Emiterea prolactinei în timpul stresului se adaugă acestui efect, deranjând activitatea progesteronului. Astfel, chiar dacă în etapa foliculară există suficientă activitate hormonală pentru a provoca ovulația, iar ovulele au fost fertilizate, este acum mult mai puțin probabil ca ele să se implanteze normal.[11]

Pierderea de estrogen asociată cu stresul are unele consecințe dincolo de domeniul reproducerii. De exemplu, printre controversele discutate în Capitolul 3 în jurul chestiunii dacă estrogenul protejează împotriva bolilor cardiovasculare, este cât se poate de clar că acesta apără de osteoporoză și că scăderea nivelurilor de estrogen indusă de stres are efecte negative asupra tăriei oaselor.

Dintre toți hormonii care inhibă sistemul reproductiv în condiții de stres, prolactina este, probabil, cel mai interesant. Este extrem de puternic și de versatil; dacă nu vrei să ovulezi, acesta este hormonul pe care trebuie să-l ai în sânge cât mai abundent. Pe lângă faptul că joacă un rol major în suprimarea reproducerii în timpul stresului și al efortului fizic, este, de asemenea, principalul motiv pentru care alăptatul este o formă de contracepție atât de eficientă.

O, clătinați condescendent din cap văzând Ignoranța acestui autor în ceea ce privește acel cromozom Y; este un vechi basm al nevestelor; alăptatul nu este un mijloc eficient de contracepție. Dimpotrivă, alăptatul dă rezultate extraordinare. Previne, probabil, mai multe sarcini decât oricare alt tip de contracepție.[12] Nu trebuie decât să alăptați așa cum trebuie.

Alăptatul generează secreția de prolactină. Există o buclă reflexă care merge direct de la sfârcuri spre hipotalamus. Dacă sfârcurile sunt stimulate din indiferent care motiv (deopotrivă la bărbați și la femei), hipotalamusul semnalează hipofizei să secrete prolactină. Și, după cum știm, în cantități suficiente, prolactina determină încetarea funcției reproductive.

Problema alăptatului ca măsură contraceptivă ține de modul în care se face în societățile occidentale. De-a lungul celor aproximativ șase luni în care alăptează, mama tipică din Occident alăptează cam de șase ori pe zi, de fiecare dată între 30 până la 60 de minute. De fiecare dată când alăptează, în câteva secunde nivelurile de prolactină urcă în circulație și, după ce se încheie hrănirea copilului, prolactina revine foarte rapid la nivelurile anterioare alăptatului. Cel mai probabil, procesul produce un model oscilant al emiterii de prolactină.

Majoritatea femeilor de pe planetă nu alăptează astfel. Un prim exemplu s-a ivit acum câțiva ani, într-un studiu despre boșimanii vânători-culegători care trăiesc în Deșertul Kalahari din sudul Africii (oamenii prezentați în filmul Gods Must Be Crazy - „Zeii trebuie să fie nebuni”). Bărbații și femeile din triburile de boșimani au frecvente raporturi sexuale și nimeni nu folosește anticoncepționale, dar femeile au câte un copil odată la aproximativ patru ani. Inițial, feno menul părea ușor de explicat. Cercetătorii occidentali au examinat acest model și au spus: „Sunt vânători-culegători: viața lor trebuie să fie scurtă, periculoasă și brutală; toți trebuie să sufere de foame". Subnutriția induce încetarea ovulației.

Totuși, când antropologii au cercetat mai atent, au constatat că boșimanii nu sufereau nici pe departe din pricina lipsurilor.
Dacă aveți de gând să renunțați la modul de viață occidental, alegeți să fiți vânători-culegători, și nu păstori nomazi sau agricultori.
Boșimanii vânează și culeg doar câteva ore pe zi și își petrec mare parte din restul timpului bârfind și pălăvrăgind. Savanții i-au denumit prima

O mamă boșimană din Kalahari cu sugarul ei, legat cu o eșarfă de șold.

societate afluență. A ieșit din discuție ideea că nașterile la intervale de patru ani sunt cauzate de subnutriție.

în schimb, acest interval prelungit se datorează, probabil, modelului lor de alăptare. Acest fapt a fost descoperit de o pereche de oameni de știință, Melvin Konner și Carol Worthman.[7] Când naște, o femeie dintr-un trib de vânători-culegători începe să-și alăpteze pruncul timp de un minut sau două o dată la aproximativ cincisprezece minute. Zi și noapte. Timp de trei ani. (Dintr-odată, nu mai pare o idee chiar atât de grozavă, ce spuneți?) Bebelușul este purtat într-o eșarfă fixată pe șoldul mamei, de unde poate să sugă ușor și frecvent. Noaptea, doarme lipit de mamă și suge adeseori fără să o trezească (după cum, folosind aparatele cu infraroșii de vedere pe timp de noapte și cronometrele lor, și-au notat la două dimineața Konner și Worthman). Odată ce copilașul poate să meargă, vine în fugă de la joacă din oră în oră și suge un minut.

Când alăptezi astfel, istoria endocrină este foarte diferită. în prima perioadă de alăptat, nivelurile de prolactină cresc. Și, datorită frecvenței și periodicității miilor de alăptări ulterioare, prolactina rămâne ani întregi la un nivel ridicat. Nivelurile de estrogen și de progesteron sunt eliminate și femeia nu mai ovulează.

Acest model are o implicație fascinantă. Gândiți-vă la istoria vieții unei femei dintr-un trib de vânători-culegători. Ajunge la pubertate cam pe la treisprezece sau paisprezece ani (puțin mai târziu decât în societatea noastră). Curând este însărcinată. Alăptează trei ani, înțarcă pruncul, are câteva cicluri menstruale, este iar însărcinată și repetă modelul până la menopauză. Gândiți-vă: într-o viață, ea are poate vreo două duzini de cicluri. Puneți în contrast această situație cu femeile occidentale moderne, care, în mod tipic, au parte de sute de cicluri de-a lungul întregii vieți. Enormă diferență. Modelul vână-torilor-culegătorilor, dominant de-a lungul celei mai mari părți din istoria omenirii, este cel pe care îl vedeți la primatele neumane. Poate că unele boli ginecologice de care suferă femeile moderne occiden-talizate au o legătură cu această activare de sute de ori a unui aparat fiziologic important, când el a evoluat să fie utilizat de numai douăzeci de ori; un exemplu este, probabil, endometrioza (subțierea căptușelii uterine și

desprinderea ei, pentru a se depune în pelvis și pe peretele abdominal, unde nu are ce să caute), care este mai frecventă la femeile cu mai puține sarcini, avute la o vârstă mai înaintată.[13]*

Femeile: dispariția libidoului

Secțiunea precedentă descrie modul în care stresul tulbură elementele de bază ale sistemului reproductiv feminin - pereții

* Fapt remarcabil, acclațl fenomen este raportat In prezent despre animalele din grădini zoologii «, care, date fiind circumstanțele captivității lor, se reproduc mult mai rar decât animalele sălbatic« (n .1)

uterului, ovulele, hormonii ovarienl etc. Ce ar fl de spui despre efectele sale asupra comportamentului sexual? Exact așa cum stresul nu face minuni în ceea ce privește erecția sau dorința unui bărbat de a face ceva cu erecțiile lui, stresul distruge, de asemenea, și libidoul femeilor. Este o experiență obișnuită printre femeile stresate de orice fel de circumstanțe, la fel si în rândul animalelor de laborator în condiții de stres.[14]

Este relativ ușor de documentat o pierdere a dorinței sexuale în rândul femeilor când sunt stresate - pur și simplu, dați-le un chestionar legat de subiect și sperați că răspunsurile sunt sincere. Dar cum se studiază impulsul sexual al unui animal de laborator? Cum se poate infera o dorință libidinoasă a unei femele de șoarece, de exemplu, în timp ce i se scurg ochii spre cușca alăturată, unde se află masculul cu ochi limpezi și cu acei incisivi haioși? Răspunsul este surprinzător de simplu - cât de frecvent este șoricioaica dornică să apese pe o pedală ca să aibă acces în cușca masculului? Aceasta este metoda științifică de măsurare a dorinței rozătoarelor (sau, folosind jargonul de specialitate din acest domeniu, „proceptivitatea” lor).[8] Un model experimental asemănător se poate folosi pentru a se măsura comportamentul proceptiv al primatelor.

Comportamentul proceptiv și cel receptiv fluctuează printre animalele femele în funcție de anumiți factori, precum momentul din ciclul reproductiv (ambele măsuri ale comportamentului sexual culminează în perioada de ovulație), de anotimp sau de capriciile inimii (cine este masculul cu pricina), de cât de recent a fost ultimul contact sexual. în general, stresul anihilează atât comportamentul proceptiv, cât și pe cel receptiv.

Acest efect al stresului își are rădăcinile, probabil, în faptul că anihilează secreția diverșilor hormoni sexuali. Printre rozătoare, dispar atât comportamentul proceptiv, cât și cel receptiv când femelei îi sunt extirpate ovarele, iar absența estrogenului după ovarectomie cauzează aceste consecințe; drept dovadă, injectarea cu estrogen a femelelor cu ovarele extirpate reactivează aceste comportamente

sexuale. în plus, punctul culminant atins de nivelurile de estrogen în perioada de ovulație explică de ce comportamentul sexual se restrânge aproape exclusiv în acea perioadă. Un model similar se constată și la primate, dar nu atât de dramatic pe cât este la rozătoare. Deși într-o mai mică măsură, o scădere a comportamentului sexual urmează după ovarectomie și la primate. La oameni, estroge-nul joacă un rol în viața sexuală, dar unul încă și mai atenuat - factorii sociali și interpersonal! sunt mult mai importanți.

Estrogenul produce aceste efecte atât în creier, cât și în țesuturile periferice. Organele genitale și alte părți ale corpului conțin mari cantități de receptori ai estrogenului și hormonul le face mai sensibile față de stimularea tactilă. în creier, receptorii estrogenului se găsesc în zone care joacă un rol în comportamentul sexual; prin-tr-unul dintre cele mai puțin înțelese mecanisme neuroendocri-nologice, când estrogenul inundă acele părți din creier, urmează gânduri lascive.

Surprinzător, androgenii hipofizari joacă, de asemenea, un rol în comportamentul proceptiv și în cel receptiv; drept dovadă, impulsul sexual scade dramatic după extirparea glandei suprarenale și se poate reactiva prin administrarea de androgeni sintetici. Se pare că este un factor mai important la primate și la oameni decât la rozătoare. Deși subiectul nu a fost studiat în detaliu, sunt unele rapoarte conform cărora stresul suprimă nivelurile de androgeni suprarenali din fluxul sangvin. Și, cu siguranță, stresul anihilează secreția de estrogen. După cum notam în Capitolul 3, Jay Kaplan a arătat că la o maimuță stresorul subordonării sociale poate distruge nivelurile de estrogen tot atât de eficient ca și extirparea ovarelor sale. Date fiind aceste descoperiri, este relativ ușor de înțeles modul în care stresul tulbură comportamentul sexual al unei femei.

Stresul și succesul fertilizării high-tech

în materie de nefericire psihologică, puține afecțiuni se compară cu infertilitatea - dacă avem în vedere tensiunea ivită în relația cu o altă persoană importantă, perturbarea activităților cotidiene și capacitatea de concentrare la muncă, înstrăinarea de prieteni și de familie sau rata cazurilor de depresie/ Oe aceea, rezolvarea problemei infertilității prin progresul recent al tehnologiei de vârf a fost o realizare minunată.

Există în prezent o minunată lume nouă a fertilizării asistate medical: inseminare artificială; fertilizare in vitro (IVF), în care sper-j ma și ovulul se întâlnesc într-o eprubetă, după care ovulele fertili-3 zate sunt implantate în femeie; scanare preimplantatorie, efectuată când un membru al cuplului suferă de o tulburare genetică serioasă; după ce ovulele sunt fertilizate, este analizat ADN-ul lor și sunt implantate numai acele ovule care nu transmit defectul genetic. Donatoare de ovule, donatori de spermă. Injectarea într-un ovul a unui spermatozoid când problema constă în incapacitatea sperma

tozoidului de a penetra singur membrana ovulului.

Unele forme de infertilitate se rezolvă prin proceduri relativ simple, dar altele presupun o extraordinară tehnologie inovativă. Două probleme sunt legate totuși de acea tehnologie. Prima este că reprezintă o experiență extraordinar de stresantă pentru indivizii care o suportă. Mai departe, este al naibii de scumpă și adeseori nu este plătită de asigurările medicale, îndeosebi când este vorba despre încercarea unor noi și extravagante tehnici experimentale. Câte cupluri tinere își pot permite să scoată din buzunar între zece mii și cincisprezece mii de dolari la fiecare ciclu în care femeia speră să rămână însărcinată? în plus, majoritatea clinicilor de IVF sunt plasate numai în vecinătatea centrelor medicale majore, ceea ce înseamnă că mulți participanți trebuie să petreacă săptămâni într-o cameră de motel dintr-un oraș străin, departe de prieteni și de familie. Unele tehnici de scanare genetică se pot efectua doar în câteva locuri din lume, adăugând, astfel, celorlalți factori de stres o lungă listă de așteptare.

Dar acești factori de stres pălesc în comparație cu stresul generat de procesul în sine. Săptămâni de numeroase și dureroase injecții cu hormoni sintetici și cu supresori hormonali, care pot induce modificări dramatice ale dispoziției emoționale și ale stării de spirit. Zilnic recoltări de sânge și sonograme, constantele suișuri și coborâșuri ale

** Două dintre subiectele cel mai frecvent discutate în grupurile de sprijin al persoanelor infertile: (1) cum se repară prejudiciul adus relațiilor de familie și de prietenie când nu mai poți participa la petrecerile cu cadouri pentru cuplurile care așteaptă nașterea iminentă a unui copil și nu mai poți merge cu familia în vacanță, fiindcă nepoții și nepoatele care abia învață să meargă nu o pot vedea însărcinată pe vechea lor prietenă; și (2) ce se întâmplă în relația cu o persoană dragă când sexul s-a transformat într-o procedură medicală, îndeosebi una fără succes (n.a.).*

așteptării veștii bune sau rele: câți foliculi, cât de mari, ce niveluri hormonale s-au atins în circulație? O intervenție chirurgicală și

apoi așteptarea finală spre a vedea dacă trebuie să iei totul de la capăt.

A doua problemă este că procedurile au rareori succes. Este foarte greu de estimat câte încercări naturale de fertilizare reușesc efectiv la oameni. Și sunt greu de aflat ratele de succes ale procedurilor high-tech, întrucât clinicile falsifică adeseori cifrele din broșurile lor de promovare - „Nu ne place să publicăm ratele noastre de succes, deoarece noi preluăm numai cazurile cele mai dificile și cele mai provocatoare și, în consecință, privite superficial, cifrele noastre par mai rele decât cele publicate de alte clinici de mâna a doua, care preiau numai cazurile facile” - și astfel, spun ei, sunt greu de estimat cât de mici sunt șansele unui cuplu cu probleme de infertilitate care optează pentru această soluție. Cu toate acestea, parcurgerea unuia dintre aceste epuizante cicluri de IVF are șanse foarte mici de succes.

Tot ceea ce am spus în acest capitol ar sugera că prima problemă, natura stresantă a procedurilor de IVF, contribuie la cea de-a doua problemă, rata scăzută de succes. O serie de cercetători au examinat concret dacă femeile care sunt mai stresate în timpul ciclurilor de IVF au șansele cele mai reduse de reușită. Și răspunsul este un răsunător „poate”. Majoritatea studiilor arată că femeile mai stresate (depistate măsurând nivelurile de glucocorticoizi și reactivita tea cardiovasculară față de un stresor experimental sau estimând răspunsurile date unui chestionar) au, într-adevăr, șanse mai mici de succes după ce parcurg etapele unui ciclu de IVF. De unde, atunci, acea ambiguitate? Pe de o parte, unele studii au fost efectuate după multe zile ori săptămâni de la începerea îndelungatului proces, timp în care femeile au primit deja o mulțime de feedbackuri ca râs punsuri la întrebarea dacă lucrurile merg bine; în acele cazuri, un rezultat negativ poate să cauzeze o stresoreacție mai puternică, și nu invers. Chiar în studiile care măsoară stresul la începutul procesului, trebuie avut în vedere numărul ciclurilor anterioare. Cu alte cuvinte, o femeie stresată poate să aibă realmente șanse mai reduse de reușită, însă ambele trăsături pot fi

cauzate de faptul că femeia este o candidată foarte puțin promițătoare, care a trecut deja prin opt încercări nereușite, ajungând o epavă.[15]

Cu alte cuvinte, este nevoie de mai multe cercetări. în cazul în care corelația se dovedește reală, să sperăm că rezultatul va fi ceva

mai constructiv decât un sfat al cllnicienilor de genul: „Încearcă si nu fii stresată, fiindcă studiile au arătat că stresul reduce șansele de reușită ale IVF". Ar fi foarte frumos dacă progresele din acest domeniu s-ar solda efectiv cu eliminarea stresorului care a inițiat din capul locului toate aceste complicații - infertilitatea.

1

Bizar, Da Vinci a fost primul care a demonstrat (cum!?) că erecțiile se produc printr-un debit sporit al sângelui spre penis. El a scris, de asemenea, că „penisul nu ascultă ordinele stăpânului său.... Trebuie spus că ar avea o minte proprie". Când se combină afirmația lui cu observația științifică, mai rămân doar câțiva pași mărunți până la vorba de duh și aproape truismul că un bărbat nu poate avea simultan un aflux de sânge în penis și în creier (n.a.).

2

Există totuși o mare idee speculativă: „Ca să declanșeze teme sexuale în timpul visului” (ceea ce ridică, desigur, întrebarea la ce folosește așa ceva). „Pentru ca organismul să exerseze erecția, în pregătirea situației reale.” „Uite-așa.” (n.a.)

3

Am aflat despre un progres al acestei tehnologii. în loc să folosiți una dintre aceste extravagante manșete electronice, care s-ar putea să vă electrocuteze peste noapte, constituind ele însele un streaor, iată ce aveți de făcut. Luați un șir de mărci poștale (nu specific numărul de timbre). înfășurați mărcile în jurul penisului, înmuiați ultimul

timbru, lipiți-1 de celelalte, formând astfel un inel de mărci poștale. Dimineață verificați: dacă timbrele s-au desprins într-o parte ori dacă s-au rupt, individul a avut noap tea o erecție în faza de somn REM - fabulos, un rezultat de laborator pentru doi dolari. Totuși tipii de la asigurări se vor ciorovăi cu voi, refuzând să vă ramburseze suma (n.a.).

4

Este important de remarcat că incapacitatea de a avea o erecție nu este totuna cu absența dorinței, Acest fapt este ilustrat de o poveste pe care am citit-o odată despre Marx la bătrânețe - Qroucho,
In acest caz. Un vizitator pe care l-a primit la el acasă îi admira diferitele distincții și amintiri din cariera lui. Marx a făcut un gest de lehamite, spunând: le-aș da pe toate pentru o erecție sănătoasă. Stresul poate, aproape sigur, Bă alunge dorința, independent de tulburarea erecției, prin mecanisme care sunt slab înțelese (n.a.).

5

De fapt, habar nu am dacă, în timpul sezonului de împerechere, coarnele elanului cresc și nu știu nici măcar dacă chestiile alea pe care Bullwinkle [un elan dintr-un serial de desene animate] le poartă in vârful capului se numesc, în limbaj tehnic, antlers, horns sau cum doriți, dar ați înțeles ideea - toate marafeturile acestui spectacol macho (n.a.).

6

Informație: de obicei, androgenul suprarenal nu este testosteron, ci androstenedionă (n.a.).

7

Activitatea și gândirea lui Konner, care mi-a fost îndrumător la colegiu, sunt prezente în tot cuprinsul acestei cărți, întrucât el este

persoana care a exercitat cea mai mare influență intelectuală asupra vieții mele (n.a.).

8

Scurt dicționar de termeni prin care profesioniștii descriu viața sexuală a animalelor: atractivita-tea se referă la cât de mult stârnește animalul studiat interesul altui animal. Din punct de vedere operațional se poate defini notând de câte ori un alt animal este dornic să apese o pedală, de exemplu, ca să aibă acces la subiect. Receptivitatea descrie cât de prompt răspunde subiectul avansurilor venite din partea altui animal. La șoareci se poate defini prin manifestarea reflexului de „lordoză”, o poziție receptivă a femelei, care își arcuiește spinarea, facilitând încălecarea ei de către mascul. Femelele de primate prezintă o varietate de reflexe receptive, care ușurează sarcina masculului de a le penetra, în funcție de specie. Proceptivitatea se referă la cât de activ urmărește subiectul celălalt animal (n.a.).

Pierderea spontană de sarcină, avortul psihogen și travaliul prematur

Legătura dintre stres și avortul spontan la oameni l-a determinat pe Hipocrate să le sfătuiască pe femei să evite tulburările emoționale inutile.[1] De atunci încoace, este o temă care se regăsește în unele dintre cele mai înflorite și romantice interpretări ale biologiei sarcinii. Anne Boleyn a pus pierderea sarcinii sale pe seama șocului trăit când a văzut-o pe Jane Seymour stând în poala regelui Henric; în Middlemarch - romanul lui George Eliot -, Rosamond Viney și-a pierdut copilul când s-a speriat de un cal. în filmul din 1990 Pacific Heights (care a dus la extrema logică epoca Reagan-Bush, încurajân-du-ne să fim de partea bieților proprietari amenințați de un chiriaș prădalnic), proprietara casei, al cărei rol este interpretat de Melanie Griffith, își pierde sarcina ca reacție față de hărțuirea psihologică a machiavelicului său chiriaș. Iar în lumea mai puțin literară și mai pământeană a vieții de zi cu zi, stresul provocat de un job foarte solicitant și prea puțin controlat de angajat sporește în rândul femeilor riscul de pierdere a sarcinii.[16]

Stresul poate să cauzeze avortul spontan și la alte animale. Se poate întâmpla, de exemplu, când animalele sălbatice care așteaptă să fete trebuie să fie capturate dintr-un motiv oarecare (un examen veterinar) ori sunt stresate în timpul transportului.

Studiile dedicate ierarhiilor sociale din rândul animalelor sălbatice au scos la iveală o situație în care avortul spontan cauzat de

stres se întâmplă frecvent. La multe specii sociale, nu toți masculii se reproduc în mod egal. Uneori grupul conține doar un singur mascul (tipic numit „masculul haremului") care fecundează toate femelele; uneori există mai mulți de masculi, dar numai unul sau câțiva care ocupă o poziție dominantă se reproduc.[2] Presupuneți că masculul haremului este ucis ori alungat de un mascul intrus sau că

un nou mascul migrează într-un grup cu mai mulți masculi și urcă până în vârful ierarhiei. în mod tipic, masculul ajuns dominant urmărește să-și sporească propriul succes reproductiv, în detrimentul fostului mascul. Ce face nou-venitul? La unele specii, masculii încearcă sistematic să ucidă puii din grup (un model numit inf anticid competitiv și observat la un număr de specii, printre care leii și unele maimuțe), reducând astfel succesul reproductiv al masculului predecesor, în plus, după uciderea puilor, femela încetează să alăpteze și, prin urmare, în scurt timp ovulează și este gata de împerechere, în avantajul convenabil al noului mascul. Sinistră poveste și o demonstrație foarte solidă a unui fapt recunoscut de majoritatea evoluționiștilor din zilele noastre; contrar învățăturilor lui Marlin Perkins, animalele rareori acționează „spre binele speciei". în schimb, în mod tipic acționează spre binele propriei moșteniri genetice și în beneficiul genetic al rudelor apropiate. La unele specii - cai sălbatici și babuini, de exemplu - masculul hărțuiește sistematic orice femelă însărcinată până când pierde sarcina, conform aceleiași logici.

Acest model se observă într-un mod deosebit de subtil la rozătoare. Un grup de femele conlocuiește cu un singur mascul, stăpân peste harem. Dacă acesta este alungat de un intrus care preia șefia haremului, în câteva zile femelele de puțin timp însărcinate ratează implantarea ovulului fertilizat. Remarcabil, această întrerupere a sarcinii nu necesită hărțuirea fizică din partea masculului. Mirosul lui nou, ciudat, cauzează pierderile de sarcini, declanșând o creștere distructivă a nivelurilor de prolactină. Ca dovadă, cercetătorii pot să declanșeze fenomenul (cunoscut drept efectul Bruce-Parkes) prin simpla degajare a mirosului unui nou mascul. De ce este adaptativ pentru femele să scape de sarcină doar pentru că în scenă a pătruns un nou mascul? Dacă femela își duce sarcina până la capăt, puii vor fi

imediat uciși de noul stăpân. Așa că, pentru a scoate ce poate fi mai bun dintr-o situație rea, evoluția a modelat această reacție măcar pentru a fi salvate caloriile care, în viitor, ar urma să fie

dedicate acestei sarcini inutile - pune-i capăt și ovulează peste câteva zile.[17][3] în pofida dramei pe care o descrie efectul Bruce-Parkes, avorturile spontane cauzate de stres sunt relativ rare la animale și, îndeosebi, la oameni. Nu este ceva neobișnuit să se stabilească retrospectiv că, dacă se întâmplă ceva rău (precum un avort spontan), imediat înainte a.existat un factor major de stres. Sporind confuzia, există o tendință de a pune avorturile spontane pe seama unor evenimente stresante care au avut loc doar cu o zi înainte de producerea lor. în realitate, majoritatea pierderilor de sarcină implică eliminarea unui fetus mort, care, de regulă, a murit cu ceva timp în urmă. Dacă a existat o cauză stresantă, este probabil ca ea să fi acționat cu niște zile sau chiar săptămâni înainte de pierderea sarcinii, nu imediat înainte

de tristul eveniment.

Când survine totuși un avort spontan, există o explicație plauzibilă a modului în care survine pierderea sarcinii. Alimentarea cu sânge a fătului este foarte sensibilă față de fluxul sangvin al mamei și orice factor care scade fluxul de sânge uterin dăunează alimentării cu sânge a fătului. în plus, ritmul cardiac al fătului urmează îndeaproape pulsul mamei și diverși stimuli psihologici care accelerează ori încetinesc ritmul cardiac al mamei vor cauza, după aproximativ un minut, o schimbare similară de puls fetal. Acest lucru a fost demonstrat într-un număr de studii efectuate atât pe oameni, cât și pe primate.

Problemele par să apară în timpul stresului ca rezultat al intensei activări repetate a sistemului nervos simpatic, ceea ce cauzează secreția sporită de norepinefrină și de epinefrină. Studii efectuate pe un mare număr de specii diferite arată că acești doi hormoni vor scădea fluxul sangvin din uter - dramatic, în unele cazuri. Expunerea animalelor unui factor stresant din punct de vedere psihologic (de exemplu, un zgomot asurzitor în cazul oilor gestante sau intrarea

unei persoane străine în spațiul tn care este ținută o femelă gestantă de macac) va cauza o reducere asemănătoare a fluxului sangvin, ceea ce scade alimentarea cu oxigen a fătului (fenomen numit hlpoxle). Cu siguranță, nu este un lucru bun și acest gen de stres prenatal ne readuce la problemele legate de creștere din Capitolul 6. Presupunerea general acceptată este că sunt necesare mai multe episoade de hipoxie pentru a fi cauzată asfixierea.[18]

Așadar, stresul sever poate spori probabilitatea de avort spontan. Mai departe, dacă o femeie se află într-un stadiu avansat de graviditate, stresul poate spori riscul de naștere prematură, un efect produs, probabil, de niveluri crescute de glucocorticoizi.[19] în mod cert, nu este un lucru bun, dat fiind ceea ce am văzut în ultimul capitol despre consecințele greutății scăzute la naștere și întipărirea lor metabolică.

Cât de dăunător este stresul pentru sistemul feminin de reproducere?

După cum am văzut, există o extraordinară diversitate de mecanisme prin care reproducerea poate fi perturbată la femelele stresate - epuizarea rezervelor de grăsime; secreția de endorfine, prolactină și glucocorticoizi, care acționează asupra creierului, a hipofizei și a ovarelor; lipsa de progesteron; excesul de prolactină, care acționează asupra uterului. în plus, posibilul blocaj al implantării ovulului fertilizat și modificările fluxului sangvin spre făt generează numeroase modalități în care stresul poate să reducă probabilitatea ca sarcina să fie dusă până la termen. Cu implicarea tuturor acestor diferite mecanisme, s-ar părea că până și cei mal blânzi stresori vor opri complet sistemul reproductiv. Surprinzător totuși, nu este cazul; la un loc, aceste mecanisme nu sunt toate chiar atât de eficiente.

O modalitate de apreciere a acestui aspect este să se examineze efectele unui stres cronic de slabă intensitate asupra reproducerii. Gândiți-vă la agricultorii de tip tradițional, neinfluențați de Occident, care suferă de un număr considerabil de boli (să zicem, malaria sezonieră), de o mare incidență a paraziților și de unele

perioade sezoniere de subnutriție - fermierii din Kenya, de exemplu. înainte de a se fi lansat moda planificării familiale, numărul mediu de copii născuți de o kenyană era de aproximativ opt. Faceți o comparație cu hutteriții, fermieri fără acces la instrumente mecanizate, care duc o viață asemănătoare celei din comunitățile Amish. Hutteriții nu au parte de niciunul dintre stresorii cronici ai fermierilor kenyeni, nu folosesc anticoncepționale și au o rată reproductivă aproape identică - în medie, nouă copii născuți de o femeie. (Este dificil de făcut o exactă comparație cantitativă între cele două populații. Hutteriții, de exemplu, amână căsătoria, ceea ce scade rata natalității lor, în vreme ce, în mod tradițional, agricultorii kenyeni nu fac acest lucru. Invers, țărăncile kenyene își alăptează, de regulă, nou-născuții cel puțin un an, ceea ce le scade rata natalității, în contrast cu hutteritele, care, de regulă, alăptează o perioadă mult mai scurtă. Oricum, ideea centrală este că, în pofida acestor stiluri de viață atât de diferite, cele două rate ale natalității sunt aproape egale.)

Cum stau lucrurile cu reproducerea în condiții de stres extrem? Acest aspect a fost studiat într-o literatură care le pune întotdeauna probleme celor care o discută: cum să citezi o descoperire științifică fără a-i menționa pe monștrii care au efectuat cercetările? Sunt studiile privind femeile internate în lagărele de concentrare din cel de-al Treilea Reich, efectuate de doctori naziști. (S-a împământenit convenția de a nu cita niciodată numele doctorilor și de a menționa de fiecare dată natura criminală a cercetărilor pe care le-au efectuat.) Conform unui studiu asupra femeilor din lagărul de concentrare de la Theresienstadt, s-a constatat că la 54% dintre femeile aflate la vârsta fertilă menstruația a încetat. Greu poate surprinde acest fapt; înfometarea, munca de sclav și indescriptibila

teroare psihologică distrug funcția reproductivă. Ideea care se subliniază de regulă este că, dintre femeile cărora le-a încetat menstruația, majoritatea nu au mai avut ciclu după prima lună petrecută în lagăr - înainte ca înfometarea și munca să le fi redus rezervele de grăsime sub punctul critic. Mulți cercetători citează fenomenul ca demonstrație a faptului că până și stresul psihologic poate fi extrem de dăunător pentru reproducere.[20]

Pentru mine, faptul surprinzător este tocmai opusul acestei situații. în pofida înfometării, a muncii istovitoare și a terorii zilnice,

stârnite de gândul că fiecare zi poate fi ultima, numai 54% dintre acele femei nu au mai avut menstruație. Mecanismele reproductive erau încă funcționale la aproape jumătate dintre deținute (deși este posibil ca unele dintre ele să fi avut cicluri fără ovulație). Șl aș pune rămășag că, în pofida ororilor pe care le-au trăit, încă mulți bărbați erau intacți din punct de vedere reproductiv. Faptul că, în acele împrejurări, fiziologia reproductivă încă operează într-o oarecare măsură în orice individ mă șochează ca un lucru extraordinar.

Reproducerea reprezintă o vastă ierarhie de evenimente comportamentale și fiziologice, care diferă considerabil în ceea ce privește subtilitatea. Unii pași sunt elementari și masivi - erupția unui ovul, deversarea unor râuri de sânge într-un penis. Altele sunt delicate ca un vers dintr-o poezie, care îți face inima să vibreze, sau ca parfumul cuiva, care îți face măruntaiele să vibreze. Nu toți pașii sunt la fel de sensibili față de stres. Mecanismul elementar al sistemului reproductiv poate fi uimitor de rezistent la stres într-un subgrup de indivizi, după cum o arată dovezile Holocaustului. Reproducerea este unul dintre cele mai puternice reflexe biologice - întrebați un somon care înoată în amonte să își depună icrele, masculii din diferite specii care își riscă viața și mădularele ca să aibă acces la femele sau orice adolescent cu acea înfățișare năucită de steroizi. Dar când ajungem la piruetele și filigranele sexualității, stresul poate să facă ravagii într-un mod subtil. Poate că nu sunt pe măsura enormelor consecințe suferite de un refugiat lihnit de foame

sau de o fiară sălbatică în toiul secetei. Dar au importanță pentru noi, gândindu-ne la cultura noastră cu ale sale orgasme multiple, minuscule perioade de respingere a sexului și oceane de libido. Și, în vreme ce este ușor să facem haz de acele obsesii ale noastre, de acele nuanțe ale sexualității, de publicații precum Cosmopolitan și GQ [Gentlemen's Quarterly] sau de alte indicii ale vieții noastre răsfățate, ele contează pentru noi. Ele ne oferă unele dintre cele mai mari, dar și cele mai fragile și mai trecătoare, bucurii.

1

„Pierderea sarcinii” [miscarriage] și „avort" [abortion] se folosesc în textele medicale ca termeni sinonimi și astfel îi vom utiliza și noi în toată această secțiune. Totuși este mai probabil ca în uzul clinic curent eliminarea spontană a unei sarcini când fetusul este aproape viabil să se numească pierdere de sarcină, și nu avort (n.a.). [În pofida acestei precizări, autorul folosește foarte frecvent termenul miscarriage, pe care îl vom traduce prin „avort spontan", pentru a deosebi pierderea involuntară a unei sarcini de avortul provocat cu intenția de a scăpa de o sarcină nedorită (n.t.).]

2

Deși există un ilustru primatolog (femeie) care îi denumește, la fel de potrivit, pe masculii unici „mau culi-gigolo" (n.a.).

3

Ca să nu fie mai prejos, femelele au elaborat în decursul evoluției numeroase strategii proprii de salvare a succesului reproductiv de atacurile acestor masculi bătăuși. O strategie constă în a mima că sunt în călduri (la primate, fenomenul se numește pseudoestrus), păcălindu-1 pe tipul cel nou, care crede că el este tatăl odraslelor pe care ele deja le poartă în pântec. Dată fiind

înspăimântătoarea ignoranță în materie de obstetrică a majorității masculilor de rozătoare și de primate, de obicei strategia funcționează. Touché (n.a.).

8

Imunitate, stres si boală

Amfiteatrele universitare se umplu cu reprezentanții unei specii recent evoluate de om de știință - psihoneu-roimunologul - a cărui ocupație este studiuLfaptului extraordinar că lucrurile care se petrec în capetele voastre pot influența cât de bine funcționează sistemul vostru imunitar. Cândva se credea că aceste două domenii sunt complet separate - sistemul imunitar omoară bacteriile, produce anticorpi, vânează tumorile; creierul te dirijează când faci salturi cu bicicleta prin aer, inventează roata și are seriale TV preferate. Totuși dogma separării sistemului imunitar de cel nervos a fost abandonată. Sistemul nervos automat trimite nervi în țesuturi, care formează ori depozitează celulele sistemului imunitar și acestea, în cele din urmă, pătrund în circulația sangvină. Mai departe, se dovedește că țesutul sistemului imunitar este sensibil față de (adică posedă receptori pentru) toți hormonii interesanți care sunt emiși de hipofiză sub controlul creierului. în consecință, creierul posedă un vast potențial de a-și băga nasul în treburile sistemului imunitar.

Dovada influenței exercitate de creier asupra sistemului imunitar datează de cel puțin un secol, când s-a demonstrat prima oară că, dacă se mișcă un trandafir artificial prin fața unei persoane foarte alergice la trandafiri (și care nu știa că era vorba despre o imitație), aceasta avea o reacție alergică. Iată o demonstrație fermecătoare și de dată mai recentă a influenței pe care creierul o exercită asupra sistemului imunitar: se iau niște actori profesioniști, cărora li se cere să repete toată ziua fie o scenă foarte deprimantă, fie una euforică. Cei

din prima condiție prezintă o reactivitate Imunitară «căzută, pe când ceilalți manifestă o creștere a acestui parametru. (Unde s-a efectuat acest studiu? în Los Angeles, bineînțeles, la UCLA.)[1] Dar studiul care a consolidat, probabil, cel mai mult legătura dintre creier și sistemul imunitar a folosit o paradigmă numită imunosupresie condiționată.

Dați-i unui animal un medicament care suprimă sistemul imunitar. în același timp, oferiți-i, ca în experimentele lui Pavlov, un „stimul condiționat” - de exemplu, o băutură aromată artificial, pe care animalul o va asocia cu medicamentul supresor. După câteva zile prezentați numai stimulul condiționat - și funcția imunitară se prăbușește. în 1982 descrierea unui experiment care utiliza o variantă a acestei paradigme, efectuat de doi pionieri în acest domeniu, Robert Ader și Nicholas Cohen de la University of Rochester, i-a uimit pe cercetători. Aceștia au experimentat cu o specie de șoareci care s-au îmbolnăvit spontan din cauza hiperactivității sistemului lor imunitar. în mod normal, boala este ținută sub control tratând șoarecii cu un medicament imunosupresor. Ader și Cohen au demonstrat acest fapt folosind tehnicile lor de condiționare, prin care au putut să înlocuiască medicamentul cu stimulul condiționat - modificând imunitatea acestor animale suficient pentru a le prelungi viața.

Astfel de studii i-au convins pe cercetători că există o legătură puternică între sistemul nervos și sistemul imunitar. Dacă

vederea unui trandafir artificial sau gustul unei băuturi artificial aromate pot să modifice funcția imunitară, nu este surprinzător că și stresul poate face același lucru. în prima jumătate din acest capitol analizez cum poate stresul să influențeze sistemul imunitar și cum poate fi utilă această influență în timpul unei urgențe stresante. în a doua jumătate analizez dacă, prin suprimarea cronică a imunității, stresul îndelungat poate să deterioreze capacitatea corpului de a lupta împotriva bolilor infecțioase. Este o întrebare fascinantă, la care se poate răspunde doar cu multă prudență și cu numeroase precauții. Deși apar dovezi că imunosupresia indusă de stres poate realmente să sporească riscul și severitatea unor boli, legătura este, probabil, relativ slabă, iar importanța ei a fost adeseori exagerată.

Ca să evaluăm rezultatele din acest derutant, dar important domeniu, trebuie să începem prin a arăta cum funcționează sistemul imunitar.

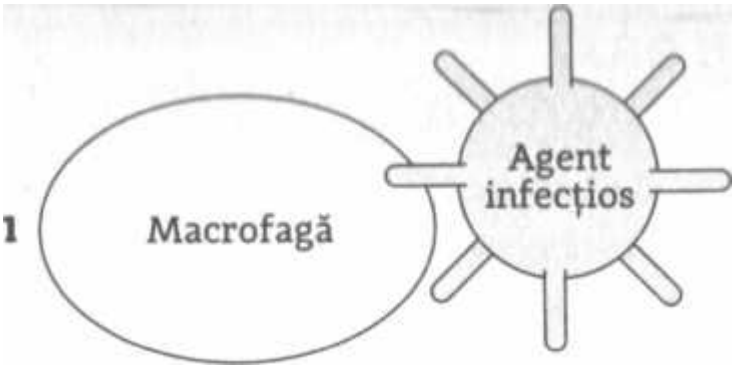
Elementele de bază ale sistemului imunitar

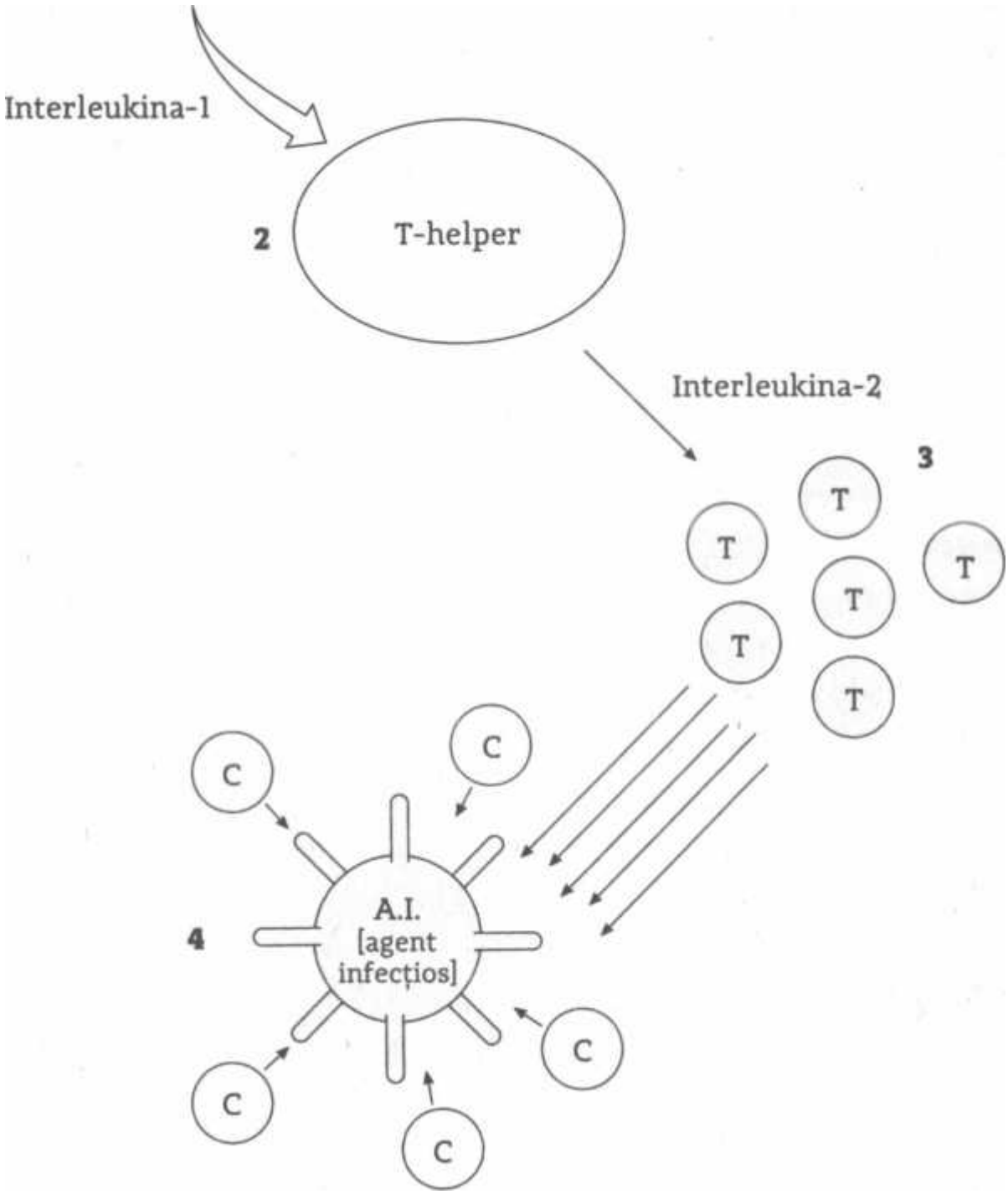
Funcția principală a sistemului imunitar este să apere corpul de agenți infecțioși precum virusuri, bacterii, ciuperci și paraziți. Procesul este descurajant de complex.[2] în primul rând, sistemul imunitar trebuie să deosebească celulele care sunt părți normale ale corpului de celulele invadatoare - în jargonul imunologic, să vadă diferența dintre „eu” și „non-eu”. într-un fel oarecare, sistemul imunitar își poate aminti cum arată fiecare celulă din corpul vostru și toate celulele cărora le lipsește semnătura voastră celulară distinctivă (de exemplu, bacteriile) sunt atacate. în plus, când sistemul vostru imunitar întâlnește un invadator necunoscut, poate să păstreze chiar o amintire imunologică a modului în care arată agentul infecțios, pentru a fi mai bine pregătit pentru următoarea invazie - proces exploatat când sunteți vaccinați cu o

versiune blândă a unui agent infecțios, pentru pregătirea sistemului vostru imunitar în vederea unui atac real.

Astfel de apărări imunitare sunt asigurate de o diversitate complexă de celule aflate în circulația sangvină, numite limfocite și monocite (la un loc cunoscute drept globule albe; terminația cite se referă la celule). Există două categorii de limfocite: celule T și celule B. Ambele provin din măduva osoasă [bone marrow, de unde inițiala B], dar celulele T migrează să se matureze în timus (de aici inițiala T), pe când celulele B se maturează în măduva osoasă. în principal, celulele B produc anticorpi, dar există mai multe tipuri de celule T (T-helper - „ajutătoare" ale unor procese imunologice, celule T supresoare, celule citotoxice „ucigașe naturale" - natural killer [NK] - etc.)

Celulele T și B atacă agenții infecțioși în diferite modalități. Celulele T produc imunitatea mediată celular (vezi ilustrația de la pagina 194). Când un agent infecțios invadează corpul, este recunoscut de un tip de monocite numite macrofage, care semnalează particula străină unei celule T-helper. Sună o alarmă metaforică și celulele T încep să prolifereze ca reacție față de invazie. în ultimă instanță, acest sistem de alarmă duce la activarea și proliferarea celulelor citotoxice NK, care, după cum implică denumirea lor, ataci





Cascada imunității mediate celular. (1) Un agent infecțios este întâlnit de un tip de monocită numită macrofagă. (2) Această întâlnire stimulează macrofaga să semnaleze agentul infecțios unei celule T-helper (un tip de globulă albă) și săemităinterleukina-1 (IL-l), care stimulează activitatea

celulei T-helper. (3) în consecință, celula T-helper emite interleukina-2 (IL-2), care declanșează proliferarea celulelor T. (4) în cele din urmă se produce un alt tip de globule albe, celulele citotoxice NK, ucigașele care proliferează și distrug agentul infecțios.

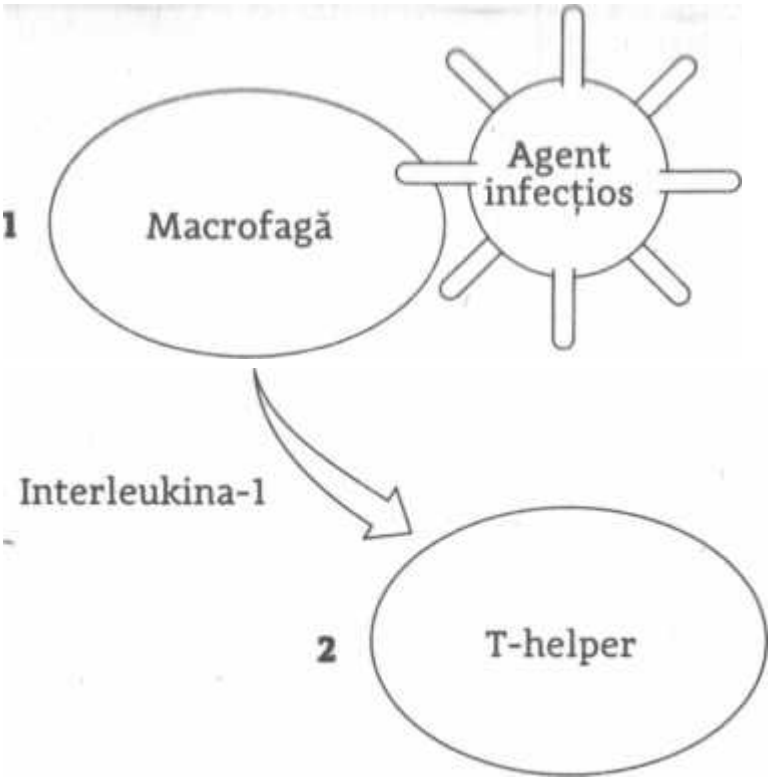
și distrug agentul infecțios. Componenta de celule T a sistemului imunitar este distrusă de virusul SIDA.

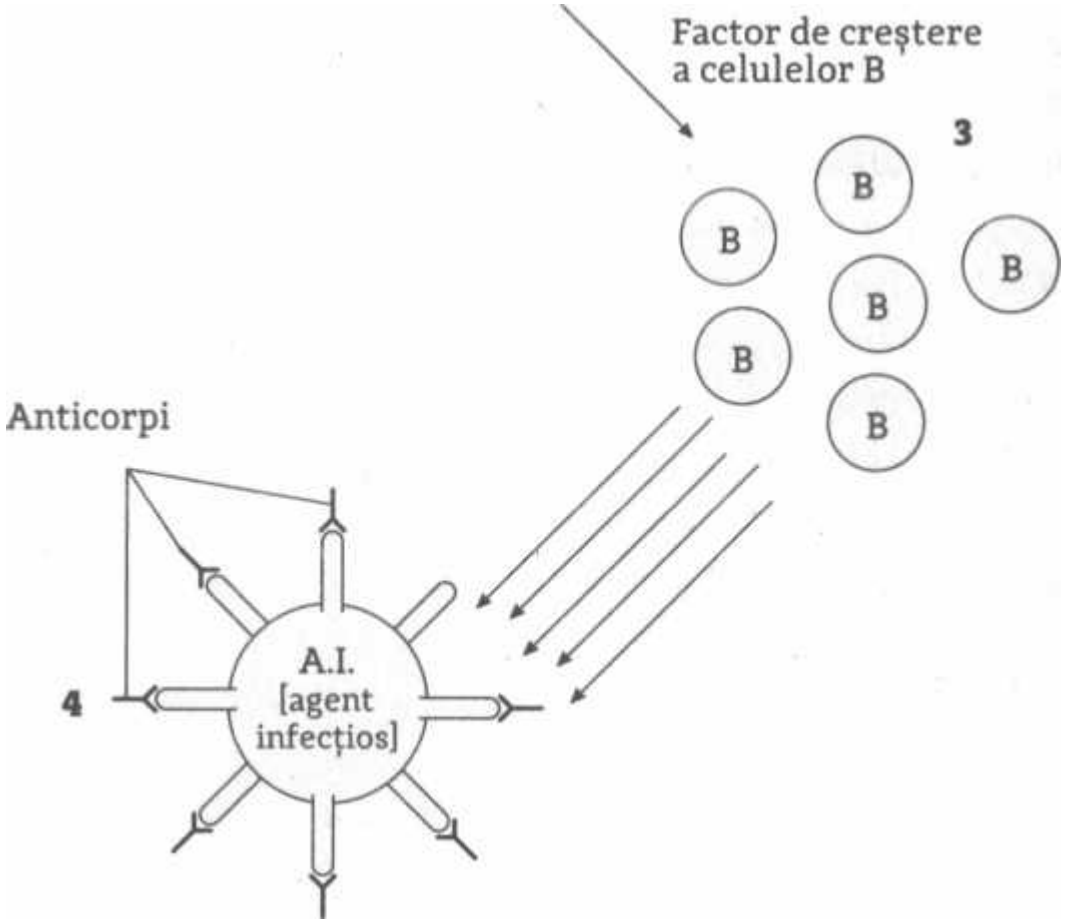
Prin contrast, celulele B produc imunitatea mediată de anticorpi (vezi ilustrația de la pagina 196). Odată ce au început să colaboreze, celulele T macrofage de tip helper stimulează proliferarea celulelor B. Sarcina principală a celulelor B este să diferențieze și să genereze anticorpi, proteine mari, care vor recunoaște și se vor atașa de o trăsătură specifică a agentului infecțios invadator (de regulă, o suprafață distinctivă a proteinelor). Această specificitate este deci sivă - anticorpul format are o formă absolut unică, perfect conformă cu forma trăsăturii distinctive a invadatorului, precum potrivirea dintre o broască și cheia pe măsură. Atașându-se de trăsătura specifică, anticorpii imobilizează agentul infecțios și îl fac ținta distrugerii.

Mai există o componentă adițională a sistemului imunitar. Dacă diferitele părți ale ficatului, de exemplu, trebuie să se coordoneze într-o anumită activitate, au avantajul că sunt adiacente. Dar sistemul imunitar este răspândit în toată circulația sangvină. Ca să traga un semnal de alarmă prin tot acest sistem vast, au evoluat niște mesageri chimici purtați de sânge, care asigură comunicația dintre diferitele tipuri de celule, mesageri numiți citokine. De exemplu, când macrofagele recunosc un agent infecțios, emit un mesager numit interleukină-1. Acesta declanșează celula T-helper să emită interleukina-2, care stimulează creșterea celulelor T (pentru a complica și mai mult viața, există cel puțin șase interleukine adiționale, cu roluri mai specializate). Pe frontul anticorpilor, celulele T secretă, de asemenea, un factor de creștere a celulelor B. Alte clase de mesa geri, precum interferonii, activează o mare varietate de limfocite.

Procesul prin care sistemul imunitar deosebește eul de non-eu funcționează, de regulă, bine (deși unii paraziți tropicali realmen te perfizi, precum aceia care cauzează schistomiaza, au evoluat să fenteze sistemul imunitar, piratând semnătura celulelor voastre). Sistemul vostru imunitar își petrece plăcut timpul deosebind eul de non-eu: globule roșii, fac parte dintre noi. Sprâncene, ale noastre. Virus, nu e bine, atacă. Celulă musculară, băiat bun...

Ce se întâmplă dacă ceva nu merge cum trebuie în această selecție a sistemului imunitar? Un tip evident de eroare ar putea fi că sistemului imunitar îi scapă un invadator infecțios; clar, o veste proastă. La fel de rău este genul de eroare comisă când sistemul imunitar





Cascada imunității mediate de anticorpi. (1) Un agent infecțios întâlnește o macrofagă. (2) Această întâlnire o stimulează să semnaleze agentul infecțios unei celule T-helper și să emită interleukina-1 (IL-1), care stimulează activitatea celulelor T-lielper. (3) Celula T-helper secretă apoi factorul de creștere a celulelor B, declanșând diferențierea și proliferarea unui alt tip de globule albe, celulele B. (4) Celulele B produc și emit anticorpi specifici, care se atașează de suprafața proteinelor agentului infecțios, țintindu-1 să fie distrus de un vast grup de proteine din circulație, numite complemente.

decide că eate un invadator periculoa ceva care, de fapt, nu eate. într-o variantă a acestei situații, un compus absolut inofensiv din lumea înconjurătoare declanșează o reacție de alarmă. Poate că este un aliment pe care, în mod normal, îl digerați, precum alunele sau crustaceele, ori ceva inofensiv din aer, precum polenul. Dar

sistemul vostru imunitar a decis greșit că este ceva nu doar străin, ci și periculos, și intră în viteză. Iar aceasta este o alergie.

în a doua variantă de hiperreactivitate a sistemului imunitar, o parte normală din propriul corp este confundată cu un agent infecțios și este atacată. Când sistemul imunitar atacă eronat o parte normală a corpului, pot să rezulte o varietate de groaznice boli „autoimune". în scleroza multiplă, de exemplu, este atacată o parte din sistemul nervos; în diabetul de tip 1, atacul vizează celulele din pancreas care, în mod normal, secretă insulina. După cum vom vedea în curând, stresul are unele efecte foarte derutante asupra bolilor autoimune.

în această prezentare generală a sistemului imunitar ne-am concentrat până acum asupra unui aspect numit imunitate dobândită.

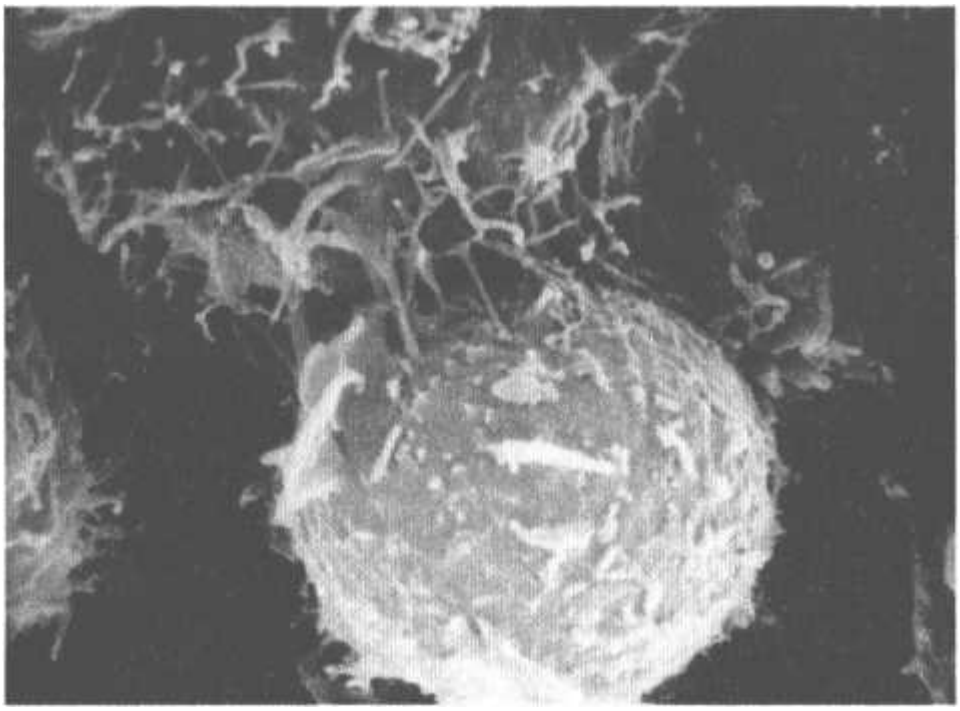
Presupuneți că sunteți expuși prima oară unui nou și periculos pato gen, patogenul X. Imunitatea dobândită are trei caracteristici. în primul rând, dobândiți capacitatea de a ținti în mod specific patogenul X, cu anticorpi și cu imunitatea mediată celular, care recunoaște în mod distinct acel patogen. Este realmente în avantajul vostru - un glonț pe care este înscris numele patogenului X. în al doilea rând, când sunteți expuși prima oară patogenului X, este nevoie de un oarecare timp să edificați acea imunitate - asta presupune să descoperiți care anticorp este cel mai potrivit și să îl reproduceți într-un număr imens de copil, în sfârșit, în vreme ce, odată cu punerea la punct a acelei linii defen sive, sunteți de acum echipați să luptați cu mijloace specifice împotriva patogenului X mult timp de acum înainte, expunerea repetată la patogenul X va întări și mai mult acele poziții de apărare.

Această imunitate dobândită este o invenție destul de extrava g antă și se găsește numai la vertebrate. Dar noi conținem, de ase menea, o ramură mai simplă și mai veche a sistemului imunitar, pe care o avem în comun cu specii îndepărtate de noi, precum insectele, și

care se numește imunitate înnăscută. în acest domeniu, nu vă bateți capul să dobândiți mijloacele de a ținti în mod specific patogenul X cu anticorpi care vor fi diferiți de aceia care țintesc, să zicem, patogenul Y. în schimb, în secunda în care orice tip de patogen atinge sistemul, această reacție imunitară nespecifică intră în acțiune.

Această reacție imunitară generalizată tinde să survină la capul de pod pe care un patogen pune primul picior, cum sunt pielea ori mucoasa umedă din gură sau din nas. Ca prim pas, saliva conține o clasă de anticorpi care atacă generic orice fel de microb ieșit în cale, în loc să dobândească un mijloc de a ținti invadatori specifici. Acești anticorpi sunt secretați și învelesc suprafețele mucoase ca o vopsea antiseptică. în plus, la locul infecției, capilarele se relaxează, ceea ce permite celulelor reacției imunitare înnăscute să alunece din circulație pentru a se infiltra în aria imediată a infecției. Printre aceste celule se numără macrofage, neutrofile și celule NK, „ucigașele" care atacă microbul. Relaxarea capilarelor permite, de asemenea, fluidului în componența căruia se găsesc proteine care pot lupta cu microbii invadatori să se scurgă din circulație în locul afectat. Care este rezultatul acestei operații? Proteinele se luptă cu microbii, dar fluidul face ca locul afectat să se umfle, cauzând un edem. Sistemul vostru imunitar înnăscut intră în acțiune, cauzând

o inflamatie.[31]



Microfotografie a unei celule NK de tip T atacând o celulă canceroasă.

Cele de până acum ne oferă o largă vedere generală a funcției imunitare. E timpul să vedem cum influențează stresul imunitatea. Firește, după cum se dovedește, sunt lucruri mult mai complicate decât se bănuia altădată.

Cum inhibă stresul

funcția imunitară?

Au trecut aproape șaizeci de ani de când Selye a descoperit prima dovadă a imunosupresiei induse de stres, remarcând că țesuturi imunitare precum glanda timus se atrofiază la șoarecii supuși unor neplăceri nespecifice. între timp, savanții au aflat mai

multe despre subtilitățile sistemului imunitar și s-a dovedit că o perioadă de stres distruge o largă varietate de funcții imunitare.

Stresul suprimă formarea de noi limfocite și emiterea lor în circulație și scurtează timpul în care limfocitele preexistente rămân în circulație. Inhibă producerea de noi anticorpi ca reacție față de un agent infecțios și distrug comunicarea dintre limfocite, realizată prin intermediul emiterii mesagerilor relevanți. Și inhibă reacția imunitară înnăscută, suprimând inflamarea. Tot felul de stresori fac aceste lucruri - fizici, psihologici, la primate, șoareci, păsări, chiar și la pești. Bineînțeles, și la oameni.

Cea mai bine documentată modalitate în care survine această imunosupresie este legată de glucocorticoizi. De exemplu, aceștia pot să cauzeze regresia timusului; este un efect atât de credibil, încât cu câtva timp în urmă (cam prin anii 1960), înainte de a fi fost posibilă măsurarea directă a volumului de glucocorticoizi din fluxul sangvin, o cale indirectă de a face acest lucru era să se verifice cu

cât se micșorase timusul unui animal. Cu cât timusul era mai redus,

cu atât erau mai mulți glucocorticoizi în circulație. Glucocorticoizii opresc formarea de noi limfocite în timus și cea mai mare parte din țesutul timic este alcătuit din aceste noi celule, gata să fie secretate în fluxul sangvin. Deoarece glucocorticoizii inhibă emiterea unor mesageri precum interleukinele și interferonii, fac, de asemenea, ca limfocitele din circulație să fie mai puțin sensibile față de o alarmă infecțioasă. în plus, glucocorticoizii determină ca limfocitele să fie scoase din circulație și depozitate din nou tn țesuturile timice. Majoritatea acestor efecte glucocorticoidale sunt îndreptate împotriva celulelor T mai degrabă decât împotriva celulelor B, ceea ce înseamnă că imunitatea mediată celular este mai deteriorată decât imunitatea mediată de anticorpi. Și, aspectul cel mai impresionant, glucocorticoizii pot efectiv să omoare limfocitele. Acest fapt ne introduce într-una dintre cele mai fierbinți

teme din medicină, domeniul „morții programate a celulelor”.[2] Celulele sunt programate să se sinucidă uneori. De exemplu, dacă o celulă începe să devină canceroasă, există o soluție suicidară care se activează ca să omoare celula înainte de a începe să se dividă necontrolat; câteva tipuri de cancer implică eșecul declanșării morții programate a celulelor. Se dovedește că glucocorticoizii pot să activeze, printr-o varietate de mecanisme, acele procese suicidare în limfocite.[4]

Hormonii sistemului nervos simpatic, beta-endorfina și HDC din creier, joacă, de asemenea, un rol în imunosupresia cauzată de stres. Mecanismele precise prin care se produce acest efect nu sunt nici pe departe la fel de bine înțelese pe cât este imunosupresia indusă de glucocorticoizi și, în mod tradițional, acești alți hormoni au fost considerați mai puțin importanți decât partea glucocorticoidală a poveștii. Totuși o serie de experimente au arătat că stresorii pot să suprime imunitatea independent de secreția glucocorticoidală, implicând cu putere aceste rute diferite.[5]

De ce apare imunosupresia

în condiții de stres?

înțelegerea exactă a modului în care glucocorticoizii și alți stre-sohormoni distrug imunitatea este, în prezent, o temă foarte fierbinte în biologia celulară și moleculară, îndeosebi partea referitoare la uciderea limfocitelor. Dar, în toiul acestui freamăt stârnit în jurul unor dispute științifice de ultimi ori, rațional ar fi sl Începem cu întrebarea de ce un ins ar dori sl îți anihileze sistemul imunitar în timpul stresului. în Capitolul 1 am oferit o explicație a acestui fenomen; acum, după ce am explicat puțin mai detaliat procesul de imunosupresie indusă de stres, ar trebui să fie evident că prima mea explicație este absurdă. Am sugerat că în timpul stresului este logic ca organismul să întrerupă procesele de regenerare celulară pe termen lung și să reorienteze energia spre nevoile mai urgente -

această inhibiție include sistemul imunitar, care, deși fabulos în depistarea unei tumori care te va ucide peste șase luni ori în producerea unor anticorpi care îți vor fi utili peste o săptămână, nu este vital în următoarele câteva clipe de urgență. Explicația ar fi rațională numai dacă stresul îngheață sistemul imunitar în punctul în care se afla - nicio cheltuială energetică în plus pentru imunitate până când urgența este încheiată. Totuși nu așa se petrec lucrurile, în schimb, stresul determină cheltuirea activă de energie pentru dezasamblarea sistemului imunitar preexistent - unele țesuturi se usucă, niște celule sunt distruse. Asta nu se poate explica printr-o simplă încetare a cheltuielilor energetice - individul plătește, sub aspect energetic, ca să oprească temporar sistemul imunitar. Prin urmare, iese din discuție această extensie a teoriei despre opoziția dintre acțiunea pe termen scurt și cea pe termen lung.

De ce ne-ar fi programat evoluția să facem un lucru aparent atât de stupid precum dezasamblarea sistemului nostru imunitar în timpul stresului? Poate că nu există un motiv întemeiat. în realitate, nu este o reacție atât de smintită pe cât ați putea să credeți. Nu tot ceea ce se petrece în organism trebuie să aibă o explicație care ține de adaptabilitatea evolutivă.[6] Poate că imunosupresia indusă de stres este doar un subprodus al unui alt element care este adaptativ; pur și simplu s-a suit din mers în timpul călătoriei.

Probabil că nu așa stau lucrurile. în timpul infecțiilor, sistemul imunitar emite mesagerul chimic interleukină-1, care, printre alte activități, stimulează hipotalamusul să emită HDC. După cum am menționat în Capitolul 2, HDC stimulează hipofiză să emită ACTH, care determină mai departe glanda suprarenală să emită glucocorticoizi. La rândul lor, aceștia suprimă sistemul imunitar. Cu alte cuvinte, în anumite împrejurări, sistemul imunitar cere corpului să secrete hormoni care, în cele din urmă, suprimă sistemul imunitar.

Indiferent din ce motiv survine imunosupresla, uneori sistemul imunitar o încurajează.[7] Probabil nu este un accident?

Diverse idei s-au fluturat de-a lungul anilor, încercând să explice de ce un ins își dezarticulează în mod activ imunitatea în condiții de stres cu cooperarea voluntară a sistemului imunitar. Unele au părut destul de plauzibile până când am aflat puțin mai multe despre imunitate și le-am putut elimina. Altele erau destul de țăcănite, iar eu am susținut entuziast câteva dintre ele în prima ediție a acestei cărți. Dar în ultimul deceniu s-a găsit un răspuns, care a întors realmente întregul domeniu cu susul în jos.

Surpriză

Se dovedește că în primele câteva minute (să zicem, până la aproximativ treizeci) după ce se inițiază acțiunea unui stresor, imunitatea nu se suprimă uniform - multe aspecte ale ei se amplifică (faza A din graficul alăturat). Fenomenul are loc în toate sferele imunității, dar îndeosebi în sistemul imunitar înnăscut. Are sens - poate fi util să se activeze părți ale sistemului imunitar care vor produce niște anticorpi grozavi în următoarele săptămâni, însă are și mai mult sens să se activeze imediat acele părți din sistemul imunitar care îți vor fi de folos chiar acum. Mai multe celule imunitare năvălesc în circulație și, în sistemul nervos vătămat, se infiltrează mai multe celule inflamatorii la locul avariei. în plus, limfocitele aflate în circulație emit mesageri imunitari și reacționează mai bine față de ei. în salivă sunt eliberați și mai mulți dintre acei anticorpi generici

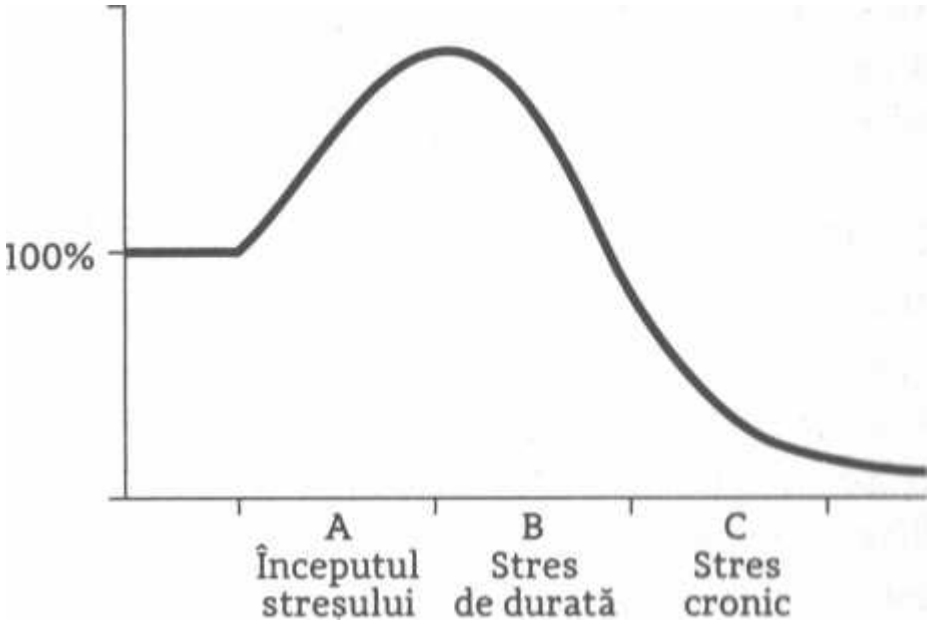
* Micuța mea notă de subsol în știință: am făcut parte din grupul care a descoperit faptul că interleuki-na-1 stimulează emisia de HDC. Sau cel puțin așa am cfezut. S-a întâmplat pe la mijlocul anilor 1980. Ideea avea un oarecare sens, iar laboratorul în care lucram a tăbărât asupra ei, dând curs inițiativei mele. Am lucrat ca niște apucați și, într-o dimineață, pe la ora două, am trăit unul dintre acele momente de euforie după care sunt ahtiați oamenii de știință: uitându-mă pe datele ieșite din imprimanta unui aparat, mi-am dat seama despre ce era vorba și mi-am spus: „Aha, am avut dreptate, așa decurg lucrurile - interleukina-1 a emis HDC". Am redactat

constatările noastre, acestea au fost acceptate de prestigioasa revistă Science, toți eram foarte surescitați, i-am sunat pe părinții mei și așa mai departe. Articolul a fost publicat și, chiar lângă el, era un studiu identic, al unui grup din Elveția, care fusese trimis redacției în exact aceeași săptămână. Astfel am devenit unul dintre descoperitorii acestui fapt obscur. (Revenind la un subiect din Capitolul 2, dacă ești un individ matur, încrezător în propriile puteri - ceea ce, din păcate, eu sunt numai rareori - îți fac plăcere astfel de lucruri: două laboratoare, lucrând independent în părți opuse ale globului, fac aceeași observație inedită. Trebuie să fie adevărat. Știința avansează cu un inch.) (n.a.).

din sistemul imunitar Înnăscut. Acest aflux de imunitate nu survine doar după amenințarea unei infecții. Atât stresorii fizici, cât ți cei psihologici par să cauzeze un stadiu inițial al activării sistemului imunitar. Și mai surprinzător, se dovedește că acei bandiți imunosu-presori, glucocorticoizii, joacă un rol major în acest proces (împreună cu sistemul nervos simpatic).

Așadar, odată cu începutul unei diversități de stresori, apărările imunitare se amplifică. Și acum suntem pregătiți pentru obișnuita noastră privire către cealaltă latură a săbiei noastre cu două tăișuri, când stresul continuă mai mult timp. După o oră, activarea mai susținută a glucocorticoizilor și a simpaticului începe să aibă efectul opus - mai exact, imunosupresia. Dacă stresorul încetează cam în acel moment, ce ați realizat prin acea imunosupresie? Ați readus funcția imunitară acolo de unde plecase, la nivelul de bază (faza B). Numai în cazul stresorilor majori de mai lungă durată și în urma unei expuneri majore față de glucocorticoizi sistemul imunitar nu doar revine la nivelul de bază, ci se prăbușește într-o măsură care califică realmente fenomenul drept imunosupresie (faza C). Pentru majoritatea parametrilor care pot fi măsurați în sistemul imunitar, stresorii majori și de durată scad valorile estimate cu 40% până la 70% sub nivelul de bază.[8]

Ideea de a-ți înviora temporar sistemul imunitar odată ce începe să acționeze un stresor este foarte rațională (cu siguranță, cel puțin în măsura în care sunt astfel încâlcitele teorii despre cauzele care



moderată

Se dovedește că stresul stimulează ocazional sistemul imunitar.

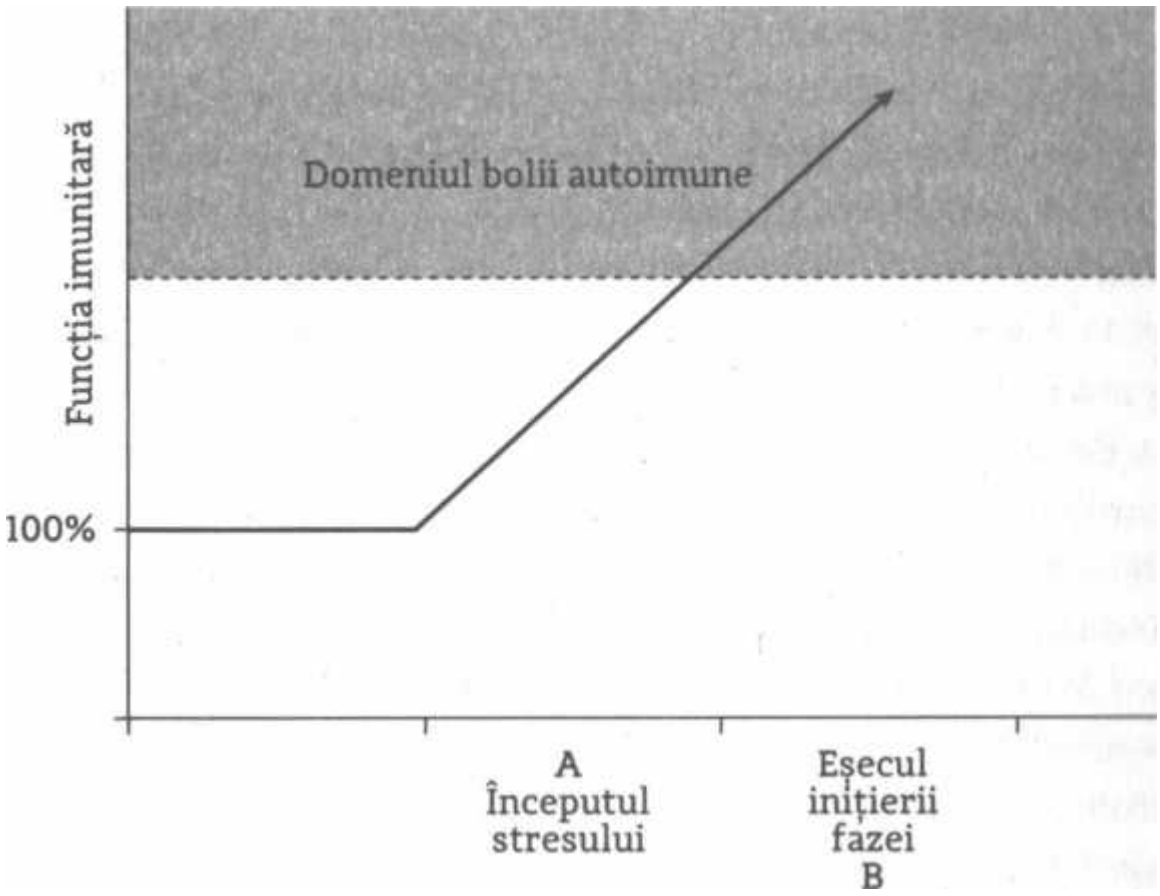
explică de ce suprimarea lui are sens). La fel fl Ideea că orice lucru care urcă trebuie să coboare. Are sens și tema frecventă din această carte, anume că, dacă aveți un stresor care durează prea mult, o descreștere adaptativă până la nivelul de bază poate să meargă prea departe și atunci aveți probleme.

De ce le-a trebuit savanților atât de mult timp până să înțeleagă acest lucru? Probabil, din două motive. în primul rând, fiindcă multe dintre tehnicile de măsurare a ceea ce se întâmplă în sistemul imunitar au devenit abia recent destul de sensibile ca să poată sesiza diferențe mici și rapide, condiții necesare pentru a

surprinde faza A, acel scurt impuls imunostimulator de la începutul acțiunii unui stresor. Apoi, timp de decenii, oamenii au crezut că studiază reacțiile imunitare față de stres, în vreme ce, de fapt, studiau recuperarea reacției imunitare față de stres. Un al doilea motiv este faptul că majoritatea cercetătorilor din acest domeniu studiază stresori majori, cu acțiune îndelungată, sau administrează perioade prelungite mari cantități de glucocorticoizi. Aceasta reprezintă o tendință rezonabilă în modul de efectuare a experimentelor - începi manipularea experimentală cu o lovitură de baros. Dacă nu se întâmplă nimic, alegi un nou domeniu de cercetare. Dacă se întâmplă ceva și experimentul se reproduce de suficiente ori ca să-ți dea încredere în rezultatele sale, numai atunci începi să te gândești la niște abordări mai subtile. Astfel, în primii ani, savanții au studiat numai tipurile de stresori sau modelele de expunere la corticoizi care împingeau lucrurile în faza C și abia mai târziu au început să înțeleagă circumstanțele mai subtile care vor scoate la iveală faza B.

Această reorientare a domeniului reprezintă un triumf pentru Allan Munck de la Dartmouth University, unul dintre nașii domeniului, care a prevăzut cele mai multe dintre aceste noi descoperiri la mijlocul anilor 1980. El a prezis, de asemenea, ceea ce se dovedește a fi răspunsul unei întrebări care s-a pus după o vreme. De ce ai dori să readuci funcția imunitară la nivelul anterior stresului (faza B din grafic)? De ce să nu rămână la nivelul superior pe care l-a atins în primele treizeci de minute, ca să te bucuri de beneficiile unui sistem imunitar activat tot timpul? Metaforic vorbind, de ce să nu menții armata care te apără mereu în alertă maximă? în primul rând, costă prea mult. Și, chiar mai important, este mai probabil ca un sistem aflat tot timpul în alertă maximă, cu degetul pe trăgaci, să facă la un moment dat exces de zel ș 1 să omoare accidental pe unul de*al noștri. Este ceea ce se poate Întâmpla sistemelor imunitare activate cronic - încep să confunde o parte din organism cu o forță de invazie fi de aici se declanșează o boală autoimună.

Astfel de raționamente l-au făcut pe Munck să prevadă că, dacă nu reușești să parcurgi faza B, dacă nu readuci acel sistem imunitar activat înapoi la nivelul de bază, cresc riscurile de a face o boală autoimună. Această idee a fost verificată în cel puțin trei domenii. în primul rând, șoarecilor li se fixează artificial nivelurile de glucocorticoizi la un prag de bază scăzut, apoi sunt stresați. Rezultă animale care trec prin faza A (mediată mai ales de epinefrină), dar nu are loc o creștere suficientă a glucocorticoizilor pentru a se iniția faza B. Șoarecii sunt acum mai expuși riscului de a face o boală autoimună. în al doilea rând, doctorii trebuie uneori să extirpeze una dintre cele două glande suprarenale, de regulă din cauza unei tumori. Imediat după aceea, nivelurile de glucocorticoizi din circulație se înjumătățesc o perioadă, până când suprarenala rămasă crește suficient în volum ca să preia funcția ambelor glande. în acea perioadă de niveluri scăzute de glucocorticoizi crește probabilitatea declanșării unei boli autoimune sau inflamatorii - în circulație nu sunt destul



O reprezentare schematică a modului în care neputința de a inhiba funcția imunitară în timpul stresului poate predispune la o boală autoimună

glucocorticoizi care să inițieze faza B când survine ceva stresant. în sfârșit, dacă analizați niște soiuri de șoareci sau, bizar, de găini, care dezvoltă spontan boli autoimune, se dovedește că în toate cazurile ceva este în neregulă în sistemul glucocorticoidal, astfel încât animalele posedă hormonul la niveluri mai scăzute decât ar fi normal sau posedă celule imunitare și inflamatorii mai puțin reactive față de glucocorticoizi decât în mod normal. La fel li se întâmplă și oamenilor cu boli autoimune, precum artrita reumatoidă.[9]

Așadar, inițial în stresoreacție, sistemul imunitar este activat, și nu inhibat, iar un lucru mare pe care îl face stresoreacția este să se

asigure că activarea imunitară nu duce, în spirală, spre autoimunitate.

Astfel a fost necesară o anumită revizuire în acest domeniu. Dar mai trebuie spus că, odată ce stresul a durat suficient cât să înceapă imunosupresia, o parte din ceea ce știința clasică luase drept aspecte ale imunosupresiei sunt, în realitate, versiuni mai subtile ale amplificării sistemului imunitar.

Acest fapt se vede în două modalități. Dați cuiva cantități masive de glucocorticoizi sau un stresor enorm, timp de multe ore, și hormonii vor ucide limfocitele în mod nediscriminatoriu, secerân-du-le pe toate. Induceți pentru scurt timp o creștere subtilă a nivelurilor de glucocorticoizi (așa cum se întâmplă la începutul fazei B) și hormonii vor ucide numai un subtip specific de limfocite - cele mai bătrâne, care nu mai funcționează atât de bine. în această etapă, glucocorticoizii sunt utili pentru modelarea reacției imunitare, eliminând limfocitele care nu sunt ideale pentru urgența imediată. Astfel, în mod indirect, acest proces contează ca versiune de amplificare a sistemului imunitar.[10]

O a doua subtilitate reflectă reinterpretarea unui lucru pe care oamenii l-au știut încă din zorii umanității (sau cel puțin de când Selye era în floarea vârstei). După cum am menționat, glucocorticoizii nu doar omoară limfocitele, dar și scot din circulație limfocitele rămase. Firdhaus Dhabhar de la Ohio State University s-a întrebat: unde ajung acele celule imunitare când sunt scoase din circulație? în domeniu s-a presupus mereu că toate ajung în țesuturile de depozitare ale sistemului imunitar (precum glanda timus) - ele sunt scoase din acțiune, așa că nu vă mai sunt de mare folos. însă cercetările lui Dhabhar arată că nu toate sunt puse deoparte pentru altădată. în schimb, glucocorticoizii și eplncfrlna îndreaptă multe dintre aceste limfocite spre locul specific al infecției, cum ar fi pielea. Celulele imunitare nu sunt dezactivate - sunt transferate pe linia frontului. Și o consecință a acestui fapt este că vindecă rănile mai repede.[11]

Așadar, scurt timp după începutul acțiunii unui stresor, glucocorticoizii și alți hormoni stresoreactivi activează o perioadă sistemul imunitar, întărind apărările imunitare, făcându-le mai percutante și redistribuind celulele imunitare spre teatrele bătăliei infecțioase. Din cauza pericolelor de autoimunitate pe care le implică activarea excesivă a sistemului imunitar, expunerea mai prelungită la glucocorticoizi începe să inverseze aceste efecte, readucând sistemul la nivelul de bază. Iar în timpul scenariului patologic al unor stresori cu adevărat majori și de lungă durată, imunitatea este suprimată sub nivelul de bază.

Aceste noi descoperiri ne ajută să ne explicăm unul dintre paradoxurile persistente din acest domeniu. Este legat de bolile autoimune.

Două fapte despre autoimunitate:

1. în măsura în care bolile autoimune implică hiperactivitatea sistemului imunitar (până când acesta ajunge să considere drept factor de invazie un constituent sănătos al corpului), cel mai venerabil tratament al unor astfel de boli este să pui oamenii „pe steroizi” - să le administrezi cantități masive de glucocorticoizi. Logica este evidentă: suprimând spectaculos sistemul imunitar, acesta nu mai poate să vă atace pancreasul, sistemul nervos sau orice ar deveni ținta inadecvată a zelului său greșit orientat (și, ca un efect secundar evident al acestei abordări, sistemul vostru imunitar nu va mai fi foarte eficient în a vă apăra de adevărații patogeni). Astfel, administrarea unor mari doze de stresohormoni face mai puțin periculoase bolile autoimune. în plus, stresorii majori și de lungă durată scad simptomele bolilor autoimune la șoarecii de laborator.[12]

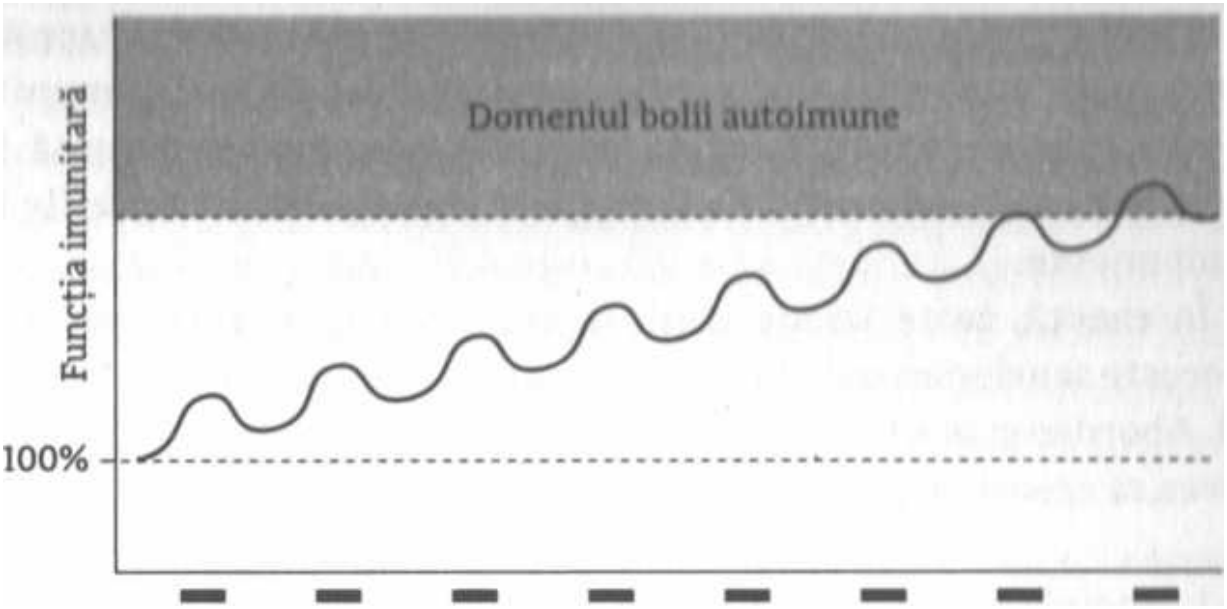
2. în același timp, se dovedește că stresul poate agrava bolile autoimune. Stresul se numără printre cei mai de încredere factori, dacă nu este chiar factorul cel mai credibil de agravare a unor astfel de boli. Acest fapt a fost în dese rânduri declarat anecdotic de

pacienți și, în mod tipic, este sincer ignorat de clinicieni, care știu că stresohormonii ajută la reducerea autoimunității, nu că o agravează. Dar unele studii obiective susțin, de asemenea, această opinie în legătură cu boli autoimune precum scleroza multiplă, colita ulceroasă, boala colonului inflamat și astmul. Nu s-au publicat decât un număr restrâns de asemenea rapoarte, care au neajunsul că se bazează pe relatarea pacientului a unor date retrospective și nu pe date prospective. Cu toate acestea, descoperirile lor sunt relativ coerente - există un subgrup de pacienți la care debutul unei boli autoimune și la care, într-o și mai mare măsură, erupțiile simptomelor rele sunt legate de stres. în plus, de acum există o vastă literatură care arată că stresul poate să agraveze autoimunitatea în cazul versiunilor animale ale acestor boli.[13]

Prin urmare, glucocorticoizii și stresul agravează ori ameliorează simptomele de autoimunitate? Graficul de mai jos ne dă un răspuns care nu era clar în urmă cu câțiva ani. Am văzut deocamdată două scenarii care sporesc riscul de boli autoimune. în primul rând, se pare că dacă numeroși stresori pasageri (adică, o mulțime de faze A și B) sporesc riscul de autoimunitate - dintr-un motiv oarecare, repetate urcușuri și coborâșuri angrenează sistemul într-o direcție ascendentă, generând tendința spre autoimunitate. în al doilea rând, în vreme ce pare să nu fie prea grozav dacă avem o mulțime de situații în care faza A este urmată de faza B, a parcurge faza A care nu este urmată de faza B sporește, de asemenea, riscul de autoimunitate. Dacă nu parcurgeți o fază B adecvată, acest fapt împinge sistemul imunitar într-o spirală ascendentă spre autoimunitate (înapoi la graficul de la pagina 205).

După cum ar trebui să vă așteptați acum, dacă în schimb suferiți influența unor stresori apăsători și de lungă durată sau dacă vi se administrează doze mari de glucocorticoizi, vă fixați sistemul în faza C - o dramatică imunosupresie, care diminuează simptomele de autoimunitate. Această prezentare rezumativă este susținută de descoperirea faptului că în vreme ce stresul acut îi expune pe șoareci unui risc sporit de a face un tip de scleroză

multiplă, stresul cronic suprimă simptomele acelei boli autoimune. Aparent, sistemul nu a evoluat să facă față unor numeroase repetiții ale situației în care se cer coordonate diversele cuplări și decuplări ale sale și, în cele din



Stresor Stresor Stresor Stresor Stresor Stresor Stresor Stresor

O reprezentare schematică a modului în care stresul sporește riscul bolii autoimune.

urmă, are loc un proces necoordonat, sporind riscul ca sistemul si devină autoimun.

Stresul cronic si riscul de boală

O temă recurentă în această carte este modul în care unele reacții fiziologice de mamifer față de un stresor mediu, banal, vă pot face necazuri dacă stresorul este prea îndelungat ori prea frecvent. Capacitatea stresorilor majori de a suprima imunitatea sub nivelul de bază pare, cu siguranță, un candidat pentru această categorie. Cât de vătămătoare este imunosupresia indusă de stres atunci când se produce efectiv? După cum ne-a învățat virusul SIDA,

dacă se suprimă suficient sistemul imunitar, un ins de treizeci de ani va fi ros de cancere și de pneumonii pe care doctorii erau obișnuiți să le vadă, într-o carieră de cincizeci de ani, doar la pacienții mult mai vârst nici. Dar poate stresul cronic să suprime sistemul imunitar până la a vă face mai susceptibili față de niște boli pe care altminteri nu le-ați fi avut? Odată ce v-ați îmbolnăvit, sunteți mai puțin capabili să înfrângeți boala?

Dovezi care se adună din numeroase direcții sugerează că stresul poate realmente să ne deterioreze sistemul imunitar și să sporească riscul de îmbolnăvire. Dar, în pofida acestor descoperiri șocante, nu este încă nici pe departe clar în ce măsură stresul cronic vă face mai vulnerabili față de boli pe care, în mod normal, sistemul imunitar le-ar combate eficient. Ca să putem evalua dezordinea curentă din sfera cercetării, să încercăm să separăm descoperirile în părțile lor componente.

în esență, toate aceste studii arată o legătură între ceva care sporește sau diminuează stresul și o boală sau un deznodământ mortal. Abordarea multor psihoneuroimunologi se bazează pe presupunerea că această legătură se stabilește prin următorii pași:

1. Indivizii în cauză au fost stresati,

2. ceea ce îi determină să declanșeze stresoreacția (secreția de glucocorticoizi, epinefrină și așa mai departe).

3. Durata și magnitudinea stresoreacției acestor indivizi sunt suficient de ample ca să suprime funcția imunitară,

4. ceea ce sporește șansele acestor indivizi de a contracta niște boli infecțioase și le deteriorează capacitatea de a se apăra singuri împotriva acelor maladii, odată ce s-au îmbolnăvit.

Așadar, presupuneți că observați un fapt: o anumită boală având legătură cu sistemul imunitar este mai frecventă în condiții de stres. Acum trebuie să răspundeți la două întrebări esențiale. Mai

întâi, puteți arăta că pașii de la 1 până la 4 au fost parcurși în cazul acelor indivizi stresați, care suferă de acea boală? în al doilea rând, există o rută alternativă care explică procesul început odată cu stresul și prin care se ajunge la boală?

Să începem cu analiza celor patru pași, spre a vedea cât de dificil este de demonstrat că au survenit toți patru.

Pasul 1, „indivizii în cauză au fost stresați". în studiile efectuate pe animale se acceptă prin consens general că dacă există suficient stres, se va trece la pașii următori, de la pasul 2 până la 4. Dar o problemă în extrapolarea rezultatelor la oameni este faptul că stresorii experimentali folosiți în studiile pe animale sunt mai cumpliți decât aceia pe care îi resimțim noi în mod tipic. Nu doar atât, dar noi ne

deosebim enorm unii de alții în ceea ce resimțim ca fiind cu adevărat

stresant - întregul domeniu al diferențelor individuale asupra căruia ne vom concentra în ultimul capitol din carte. Prin urmare, dacă încerci să studiezi efectele stresorilor asupra sistemelor imunitare ale oamenilor, trebuie să dai piept cu problema dacă aceste lucruri l se par sau nu realmente stresante unui anumit individ. Până la urmă, aceasta înseamnă că pasul 1 este, probabil, satisfăcut în studiile privind bolile legate de stres și imunitate care implică evenimente considerate groaznice de majoritatea oamenilor - moartea unei persoane iubite, divorț, șomaj amenințător din punct de vedere financiar. Dar, dacă realitatea externă este una pe care mulți oameni nu o consideră stresantă, nu poți accepta în mod automat că te găsești în pasul 1.

Pasul 1 pune și o altă problemă: adeseori nu este clar dacă oamenii sunt realmente expuși stresorilor pe care pretind că îi resimt. Este bine cunoscut faptul că avem tendința să relatăm foarte prost ceea ce se întâmplă în viețile noastre. Un experiment imaginar: luați o sută de oameni norocoși și dați-le un medicament care le va

provoca preț de câteva zile dureri de stomac. Apoi trimiteți-i la un doctor care participă în secret la experiment și care le spune că suferă de ulcer stomacal. Doctorul întreabă inocent: „S-a întâmplat recent în viața voastră ceva deosebit de stresant?”. Poate că 90% dintre subiecți vor menționa un eveniment presupus stresant, pe seama căruia pun apariția ulcerului. în studiile retrospective, este foarte probabil ca oamenii care suferă de o boală să decidă că au avut loc niște evenimente stresante. Când te bazezi mult pe studii retrospective asupra oamenilor este probabil să obții o falsă legătură strânsă între stres și boală; iar necazul este că majoritatea studiilor din acest domeniu sunt retrospective (o problemă care s-a ivit și în capitolul despre tulburările digestive). Costisitoarele și îndelungatele studii prospective devin abia de curând ceva obișnuit - sunt selectați niște oameni sănătoși, care sunt apoi urmăriți în deceniile următoare, înregistrând ca un outsider obiectiv când sunt expuși unor stresori și când se îmbolnăvesc.

Trecem la pasul următor: de la stresor la stresoreacție (de la pasul 1 la pasul 2). Din nou, dacă supuneți un organism unui stresor puternic, ne putem bizui că va avea o stresoreacție viguroasă.
în cazul unor stresori mai subtili, avem stresoreacții mai subtile.

Același lucru rămâne valabil pentru trecerea de la pasul 2 la pasul

3. în studiile efectuate pe animale experimentale, mari cantități de glucocorticoizi vor face ca sistemul imunitar să fie la pământ. Același lucru se întâmplă dacă un ins are o tumoare care determină secreția unei mari cantități de glucocorticoizi (sindromul Cushing) sau dacă o persoană ia doze uriașe de glucocorticoizi sintetici în tratamentul altei boli. însă, după cum știm deja, creșterile moderate
ale nivelurilor de glucocorticoizi constatate ca reacții față de stresorii mai obișnuiți stimulează sistemul imunitar în loc să îl suprime. în plus, în câteva tipuri de cancer, nivelurile ridicate de glucocorticoizi ar trebui să ofere protecție. După cum am văzut în ultimul capitol, nivelurile foarte ridicate de glucocorticoizi suprimă nivelurile de estrogen la femei și pe cele de testosteron la bărbați și

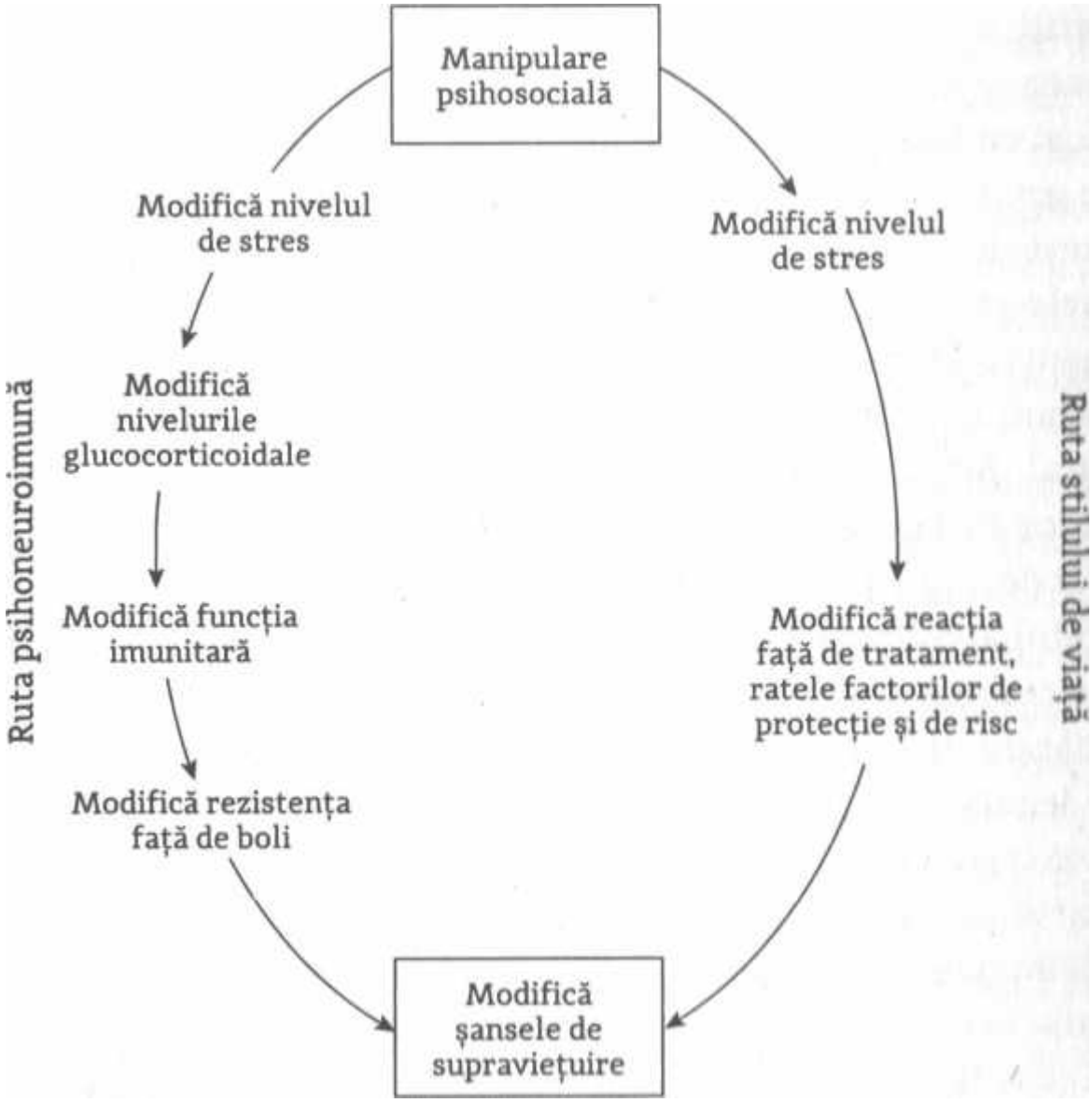
anumite tipuri de cancer sunt stimulate de acești hormoni (îndeosebi formele de cancer mamar „cu sensibilitate față de estrogen” și cancere-le de prostată „cu sensibilitate față de androgen”). în aceste cazuri, doze mari de stres echivalează cu o mulțime de glucocorticoizi, adică mai puțin estrogen sau testosteron, ceea ce echivalează cu o creștere mai lentă a tumorii.

Trecând de la pasul 3 la pasul 4, cât de mult o schimbare a profilului imunologic modifică modelul de evoluție a bolii? Aspectul bizar este că imunologii nu sunt siguri în această privință. Dacă sistemul vostru imunitar este anihilat masiv, crește probabilitatea de a vă îmbolnăvi, fără îndoială. Oamenii care iau doze mari de glucocorticoizi ca medicație, fiind, astfel, compromiși în mare măsură din punct de vedere imunitar, sunt vulnerabili față de tot felul de boli infecțioase, precum în cazul celor care suferă de sindromul Cushing. Ori de SIDA.

Totuși fluctuațiile mai subtile ale imunității au implicații mai puțin clare. Este redusă probabilitatea ca unii imunologi să afirme că „pentru fiecare scădere minusculă a funcției imunitare, există o creștere minusculă a riscului de îmbolnăvire”. Ezitarea lor este cauzată de faptul că relația dintre abilitatea imunitară și boală ar putea să nu fie liniară. Cu alte cuvinte, odată ce ai depășit un anumit prag de imunosupresie, te-ai ars; dar sub acel prag, fluctuațiile imunitare pot să nu conteze prea mult. Sistemul imunitar este atât de complex încât a fi în stare să măsori o modificare într-o mică fracțiune din el poate să nu însemne nimic la scara sistemului ca întreg. Astfel, legătura dintre o fluctuație imunitară relativ minoră și modelele de evoluție a bolilor de care suferă oamenii sfârșește prin a fi relativ slabă.

Există și un alt motiv pentru care poate fi dificilă generalizarea descoperirilor din laborator în viața reală. în laborator poți să studiezi efectele pașilor 1,2 și 3 asupra consecințelor bolii din stadiul

4. Pentru majoritatea cercetătorilor nu este convenabil să manipuleze nivelurile de stres, de glucocorticoizi sau de imunitate ale unui șoarece și să aștepte pe urmă cât mai are de trăit animalul ca să vadă dacă este mai probabil să se îmbolnăvească decât un șoarece din grupul de control. Este un proces lent și costisitor. în schimb, savanții studiază de regulă boli induse. Se manipulează pașii 1, 2 și 3 la un șoarece care a fost expus în prealabil unui anumit virus; după care se urmărește ce se întâmplă. Când procedezi astfel, obții informații despre pașii 1, 2 și 3 care au legătură cu pasul 4 când ai de-a face cu boli severe, induse artificial. însă ar trebui să fie evident că o asemenea abordare scapă din vedere ideea că noi nu ne îmbolnăvim pentru că, în mod deliberat, un cercetător ne-a expus îmbolnăvirii. în schimb, noi ne petrecem viața într-o lume plină de substanțe cancerigene răspândite peste tot și de epidemii, în care cineva strănută în partea opusă a încăperii. Relativ puține studii efectuate pe animale experimentale au cercetat boli spontane în locul celor induse.



Există o mulțime de avertismente. Să analizăm unele domenii în care există legături între stres și boli asociate cu dlsfuncția imunitară. Acest lucru ne va permite să evaluăm în ce măsură aceste legături depind de o progresie de la pasul 1 către pasul 4, ceea ce vom numi „ruta psihoneuroimună”, care face legătura dintre stres și boală. în fiecare caz, vom cerceta dacă există o succesiune alternativă de pași, pe care vag o vom denumi „ruta stilului de viață”, care poate lega stresul de boala imună ocolind succesiunea de pași de la 1 la 4.

[1]

După cum tocmai am menționat, reacția imunitară înnăscută implică infiltrarea proteinelor în aria afectată. Printre aceste proteine, în luptă cu acei microbi, este una despre care am auzit în Capitolul 3, numită „proteina reactivă C". Vă amintiți cum straturi vâscoase, precum colesterolul, formează plăci aterosclerotice numai în locurile în care vasele sangvine sunt avariate. Astfel, o măsură a vătămărilor și a inflamării din vasele de sânge este un bun predictor al riscului de aterosderoză. După cum am aflat, proteina reactivă-C este indicatorul cel mai credibil al unei astfel de inflamați! (n.a.).

2

Un alt termen la modă în acest domeniu este apoptosis, care derivă din limba latină [în realitate, termenul derivă din limba greacă (n.t.)], însemnând ceva de genul „căderii” (precum căderea frunzelor toamna, un exemplu de moarte programată). Se desfășoară vii dispute în jurul chestiunii dacă apoptosis este ca atare moartea programată a celulelor sau doar un subtip al fenomenului (eu subscriu ultimului punct de vedere), precum și, uluitor, dacă se pronunță al doilea p din cuvânt (eu îl pronunț, ceea ce se consideră că are o sonoritate plebee, demnă de un oarecare necioplit de pe stradă), (n.a.)

Testarea legăturii dintre stres și boală

Sprijin social și izolare socială

Ce spun datele: cu cât o persoană are mai puține relații sociale, cu atât mai scurtă este speranța sa de viață și cu atât este mai grav impactul diverselor boli infecțioase. Relațiile protectoare din punct de vedere medical pot lua diferite forme - căsătorie, contacte cu prietenii și cu familia lărgită, apartenența confesională sau alte afilieri de grup. Este un model foarte constant, care se întâlnește într-o mulțime de situații. în plus, aceste constatări generale se bazează pe unele studii prospective efectuate cu mare atenție și sunt valabile pentru ambele sexe și pentru diferite rase, pentru populații de americani și de europeni, rezidenți atât în mediul urban, cât și în cel rural. Aspectul cel mai important, efectul este amplu. Impactul relațiilor sociale asupra speranței de viață se dovedește a fi cel puțin tot atât de important pe cât sunt fumatul, hipertensiunea, obezitatea și nivelul activității fizice. Pentru aceleași boli, oamenii cu cele mai puține conexiuni sociale au șanse de a muri de aproximativ două ori și jumătate mai mari în comparație cu aceia care au cele mai numeroase legături, după ce au fost ponderate variabile precum vârsta, sexul și starea de sănătate.

Foarte incitant. Și ce ar putea să explice această corelație? Poate că ruta psihoneuroimună în cei patru pași, lucrurile decurgând cam așa: oamenii izolați din punct de vedere social sunt mai stresați din cauză că le lipsește cadrul și suportul social (pasul l); asta conduce la activarea cronică a stresoreacțiilor (paiul 2); ceea ce conduce la lmu nosupresie (pasul 3); și la mai multe boli infecțioase (pasul 4).

Să vedem ce probe susțin fiecare dintre acești pași. în primul rând, doar fiindcă un ins este izolat pe plan social nu înseamnă că este stresat de această situație - există o mulțime de pustnici care ar fi fericiți să scape de încă un twister party[1] cu o droaie de

invitați. Izolarea socială ca stresor este o apreciere subiectivă. Totuși în multe dintre aceste studii subiecții catalogați drept izolați pe plan social se definesc ei înșiși ca persoane singuratice, neîndoielnic fiind vorba despre o emoție negativă. Așadar, putem bifa pasul 1. Trecând la pasul 2 - au acești oameni stresoreacții cronic hiperac-tive? Dispunem de puține dovezi pro sau contra în această privință.

Ce ar fi de spus despre pasul 3 - este izolarea socială asociată cu anihilarea unui aspect al funcției imunitare? Există numeroase dovezi în acest sens: indivizii mai singuratici, mai izolați pe plan social au o reacție mai slabă față de un vaccin, producând mai puțini anticorpi, într-un studiu; în alt studiu, efectuat pe bolnavi de SIDA, ei prezintă o scădere mai rapidă a unei categorii esențiale de limfo cite; într-un alt studiu, efectuat asupra unor femei cu cancer la sân, persoanele singuratice prezintă o activitate redusă a celulelor NK.

Trecând la pasul 4 - se poate arăta realmente că gradul de imunosupresie a jucat un rol în apariția bolii? Faptele sunt destul de anemice. Unele studii arată izolarea socială și pasul 3; altele arată izolarea și pasul 4, dar puține prezintă ambele corelații, reușind să arate explicit că magnitudinea pasului 3 are vreo legătură cu tranziția spre pasul 4.

Cu toate acestea, există probe relativ concludente că această rută este relevantă. Dar ruta stilului de viață? Ce ar fi dacă problema con stă în faptul că oamenilor izolați pe plan social le lipsește acea per soană specială care să le amintească de medicația lor zilnică? Se știe că este mai puțin probabil ca indivizii izolați să respecte un regim medical. Dar dacă este mai probabil să consume produse fast-food

reîncălzite în loc să mănânce alimente hrănitoare? Ori dacă este mai probabil să cedeze tentației unor deprinderi care implică niște riscuri prostești, precum fumatul, fiindcă prin preajmă nu este nimeni care

să îi convingă să renunțe? Multe configurații ale stilului de viață pot să lege izolarea socială de mai multe boli infecțioase, ocolind această succesiune de pași. Ori ce se întâmplă în cazul în care cauzalitatea se inversează - dacă legătura se stabilește fiindcă oamenii bolnăvicioși au șanse mai reduse de a fi capabili să păstreze relații sociale stabile?

Numeroase studii au verificat acești factori de risc ai stilului de viață, precum fumatul, alimentația sau respectarea prescripțiilor medicale și au arătat că relația dintre izolare și șubrezirea sănătății rămâne prezentă. în plus, ca un element decisiv, se poate demonstra aceeași corelație la primatele neumane, care nu confundă sănătatea proprie cu Big Mac, alcool și fumat. Infectați maimuțele cu SIV (echivalentul simian al HIV) și animalele mai izolate pe plan social vor avea niveluri mai ridicate de glucocorticoizi, vor produce mai puțini anticorpi contra virusului, vor avea în sistemul lor mai mulți viruși și o mai înaltă rată de mortalitate - cu alte cuvinte, pașii de la 1 până la 4.[14]

în ansamblu, aș spune că există dovezi destul de solide pentru a pleda în favoarea ideii că izolarea socială poate să afecteze sănătatea prin efectele stresului asupra sistemului imunitar. Dar pledoaria nu este fără fisuri.

Doliul

O formă extremă de izolare socială este, neîndoielnic, pierderea unei persoane iubite. O vastă literatură arată că, în vreme ce doliul coincide adeseori cu depresia, se deosebește totuși de aceasta. Conform unei credințe larg răspândite, cel rămas în viață - soțul neconsolat / soția copleșită de durere, părintele nefericit, chiar animalul de companie rămas fără stăpân - se prăpădesc de dor în scurt timp. Un număr de studii sugerează că doliul sporește într-adevăr riscul de deces, deși efectul nu este chiar atât de puternic. Se explică, probabil, prin faptul că riscul apare doar la un subgrup de oameni copleșiți de durere, care, pe lângă doliu, mai prezintă un

factor în plus de risc fiziologic sau psihologic. Intr-un atent studiu prospectiv, părinții tuturor soldaților israelieni care au murit In războiul libanez au fost urmăriți zece ani după aceea. In general, pierderea unui copil nu a afectat rata de mortalitate în rândurile părinților îndoliați. Totuși rate semnificativ mai înalte de mortalitate s-au înregistrat printre părinții care erau deja văduvi sau divorțați. Cu alte cuvinte, acest stresor este asociat cu mortalitatea mai ridicată în subgrupul de părinți la care există în plus factorul de risc al unui minim sprijin social.[is]

Astfel revenim la subiectul izolării sociale. încă o dată, dovezile care atestă prezența rutei psihoneuroimunologice sunt decente, dar, și în acest caz, există multe posibile rute care țin de stilul de viață -este puțin probabil ca oamenii îndurerați de pierderea unei ființe dragi să mănânce, să doarmă și să facă efort fizic în mod sănătos. Uneori confuzia este mai subtilă. Oamenii au tendința să se căsătorească cu persoane care le seamănă foarte mult sub aspect etnic și genetic. Intrinsecă acestei înclinații spre „omogamie" este tendința cuplurilor căsătorite spre șanse mai mari de a prezenta aceiași fac tori de risc (precum și tendința de a avea în comun disproporționat de multe gene cauzatoare de boli, ceea ce face ca această componentă din ruta stilului de viață să nu aibă, în realitate, legătură cu modul de viață). De aici decurge probabilitatea sporită ca ei să se îmbolnăvească aproximativ în același timp. Cu toate acestea, în pofida acestor posibile confuzii, cei patru pași ai rutei psihoneuroimunologice sunt, probabil, relevanți pentru ratele sporite de mortalitate printre indivizii în doliu care sunt lipsiți de susținere socială.

Guturaiul

Toată lumea știe că dacă ești stresat cresc șansele de a răci. Amintiți-vă de vremea când, în sesiunea de examene, sleiți de puteri, vlăguiți și nedormiți, aproape sigur începeați să tușiți și vă curgea nasul. Cercetați documentele serviciilor medicale din universități și veți constata același lucru - studenți răciți cobză care

mai de care în sesiunea de examene. Mulți dintre noi continuă să urmeze aceleași modele și peste decenii - muncim pe rupte și, brusc, ne zgârie ceva în fundul gâtului.

Cei patru pași ai rutei psihoneuroimunologlce par f oarte plauzibili. Unele studii au în vedere evenimente externe pe care majoritatea oamenilor le consideră foarte stresante, precum șomajul dezastruos pe plan financiar (pasul l). Dar puține au măsurat magnitudinea stresoreacției (pasul 2). Modificări ale măsurătorilor relevante pentru sistemul imunitar au fost totuși documentate -de exemplu, în studiile care verifică dacă stresul sporește riscul de guturai, se arată că aceiași indivizi au în salivă mai puțini anticorpi meniți să combată răceala decât sunt secretați în saliva și în căile voastre nazale (pașii 3 și 4).

Dar trebuie să avem în vedere și unele posibile confuzii legate de ruta stilului de viață. Poate că efectele perturbatoare pe care stresul le produce asupra memoriei (rămâneți pe recepție pentru Capitolul 10) ne determină să uităm să ne încheiem pardesiul. Ori poate că, stresați fiind de izolarea socială, suntem mai dispuși să ne însoțim cu persoane care strănută fără încetare, fără să își acopere fața cu batista.

OK, poate că acestea nu sunt surse de confuzie de care să ne pese prea mult. Dar stresul modifică stilul de viață și diferite stiluri de viață înseamnă grade diferite de expunere la virușii care cauzează guturaiul.

Acea posibilitate a fost verificată într-o celebră serie de studii, într-o versiune, niște voluntari entuziaști au fost găzduiți în condiții care permiteau controlul diferitelor stiluri de viață. Au completat apoi niște chestionare din care se putea afla cât erau de stresați. Ulterior li s-au pulverizat în nas cantități egale de rinovirus, care cauzează guturaiul. De reținut că toți au fost expuși aceleiași cantități de patogen. Rezultatul? (Fanfara.) Mai mult stres echivala cu o probabilitate de trei ori mai mare de a răci după expunerea la virus.

Stresori de natură socială, activi mai mult de o lună, au dat naștere celui mai mare risc.[2] în plus, aceleași efecte se obțin și la șoarecii de laborator aau la primat de neumane - dați-le pe la naa niște rinovirus și animalele st reiate șl socialmente subordonate vor manifesta echivalentul caracteristic speciei lor de răgușeală și nas înfundat.[16]

Toate la un loc, pare destul de convingător că stresul face, măcar parțial, ca guturaiul să fie mai răspândit pe ruta psihoneurol-munologică.

SIDA

Dat fiind că SIDA este o boală de profundă imunosupresie și că stresorii majori anihilează sistemul imunitar, poate stresul să sporească probabilitatea ca o persoană pozitivă HIV să se îmbolnăvească de SIDA? Și, odată ce SIDA s-a instalat, poate stresul să-i agraveze evoluția?

Aceste întrebări s-au pus de cum a început epidemia de SIDA. De la ultima ediție a acestei cărți, terapia cu tripla combinație antire-trovirală a transformat SIDA dintr-o boală mortală într-una cronică, posibil de ținut sub control, ceea ce a făcut și mai relevante aceste întrebări.*

Există unele solide dovezi indirecte că stresul poate să modifice evoluția SIDA. Presupuneți că se cultivă în laborator niște limfocite care sunt apoi expuse virusului HIV. Dacă, în același timp, expuneți celulele și glucocorticoizilor, crește probabilitatea de a fi infectate cu acel virus. în plus, norepinefrină poate ușura, de asemenea, inva darea limfocitei de virus, care, odată pătruns în celulă, se multiplică. Ideea este susținută și de un studiu efectuat asupra unor primate neumane, despre care am discutat mai devreme, care sugerează că pașii 1 - 4 se pot aplica virusului HIV. Repetând pe scurt, maimuțele au fost infectate cu SIV, versiunea simiană a HIV. Pe urmă autorii au arătat că maimuțele care erau

izolate pe plan social (pasul l) aveau niveluri mai ridicate de glucocorticoizi (pasul 2), mai puțini anticorpi

contra virusului (pasul 3) și o rată de mortalitate mai 1n.il tâ (pasul 4). Cum stau lucrurile în cazul oamenilor?

Pentru început, pornind de la aceeași cantitate de HIV în sistemul vostru, în medie se pot înregistra un declin mai rapid și o rată de mortalitate mai înaltă printre oamenii care prezintă oricare dintre următoarele elemente: (a) un stil de negativist de abordare a problemelor; (b) minimum suport social; (c) un temperament inhibat social; (d) mai mulți stresori, îndeosebi pierderea unei ființe iubite. Nu sunt efecte enorme, dar, cu toate acestea, sunt destul de coerente. Așa că par să Se califice pentru pasul 1.

Au acești indivizi, de asemenea, stresoreacții hiperactive (pasul 2)? Nivelurile de glucocorticoizi nu sunt niște predictori foarte semnificativi în ceea ce privește evoluția HIV. Totuși persoanele cu grad sporit de risc și cu temperamente inhibate social prezintă o intensă activitate a sistemului lor nervos simpatic, iar măsura acelei hiperactivități este un predictor mai bun al declinului decât este personalitatea însăși. Se pare că trecem în pasul 2.

Se poate spune că o mulțime de stresori, un temperament inhibat, negarea sau lipsa sprijinului social prezic nu doar rate mai înalte de mortalitate (pasul 4), ci și un declin mai rapid al funcției imunitare (pasul 3)? Se pare că așa stau lucrurile.

Așadar, SIDA pare să urmeze ruta psihoneuroimunologică. Dar cealaltă rută, legată de stilul de viață? Medicația prescrisă pentru tratamentul HIV poate fi extrem de complicată și este destul de plauzibil ca oamenii mai stresați să nu ia medicația lor antivirală ori

să nu si-o administreze corect. Senzația mea este că factorii de risc

legați de stilul de viață nu au fost bine verificați în aceste studii. Ce-ar fi dacă relația cauzală merge în direcția opusă - dacă un declin mai rapid cauzat de boală te face mai inhibat în societate, având din acest motiv mai puține relații sociale? Pare destul de plauzibil, dar, ca verificare importantă, s-a arătat că stilul de personalitate prezice profilul imunologic cu multe luni înainte.[17]

Rezumând, aspectele psihoneuroimunologice ar putea foarte bine să contribuie la o legătură între stres și agravarea aspectelor care țin de SIDA. Dar trebuie întreprinse mai multe cercetări, menite să examineze cât de mult influențează stresul modul în care oamenii respectă prescripțiile de medicație în comparație cu cât de bune sunt rezultatele tratamentului urmat.

Virușii latenți

După rinovirus și virusul SIDA, nul există o ultimă categoric de viruși - cei care, după ce v-au infectat, pot să rămână latenți. „Latența” înseamnă că, odată ce a pătruns în unele celule din corpul vostru, virusul intră o vreme în hibernare, stând la pândă pe lângă ADN-ul vostru celular, dar fără să se reproducă. După o vreme, ceva declanșează trezirea virusului adormit din latență și îl reactivează.

După ce parcurg mai multe runde de reproducere, particulele virale, acum mai numeroase, pătrund din nou în celule și intră iar în latență. Exemplul clasic sunt virușii de herpes, care, după ce vă infectează unii neuroni, pot rămâne latenți ani de-a rândul, chiar decenii, îna inte de a ieși exploziv din latență.

Este o tactică inteligentă pe care virușii au descoperit-o în decursul evoluției. Infectează niște celule, înmulțește-te, distruge celulele deschise între timp, creează genul de dezordine care trimite tot felul de semnale de alarmă în sistemul imunitar și, exact când celulele imunitare activate sunt gata să te înșface în gheare, stre-coară-te în

alte celule. Cât timp celulele imunitare fac curățenie, virusul redevine latent.

Următorul lucru inteligent pe care l-au făcut virușii? Ei nu se reactivează oricând. Așteaptă până când sistemul imunitar al organismului-gazdă este slăbit și atunci încearcă în grabă câteva reprize de înmulțire. Și când sunt adeseori sistemele imunitare la pământ?

V-ați dat seama. S-a demonstrat în nenumărate rânduri că virușii latenți, precum herpesul, explodează în perioadele de stres fizic ori psihologic prin care trec tot felul de specii. La fel se petrec lucrurile și cu alți viruși latenți, precum virusul Epstein-Barr și varicela-zoster (care cauzează vărsatul de vânt și zona zoster).

Așadar, jos pălăria în fața acestor viruși foarte evoluați. Acum, o întrebare esențială. De unde știe un virus latent de herpes, care, ,. la urma urmei, nu e decât un ignorant fragment minuscul de ADN, ascuns printre un mănunchi dintre neuronii voștri, că sunteți vulnerabili din punct de vedere imunitar? O posibilitate este că herpesul încearcă mereu să iasă din latență și, dacă sistemul vostru imunitar funcționează bine, renunță să mai încerce. O a doua posibilitate este că herpesul poate cumva să măsoare cum o duce sistemul imunitar.

Uimitor, răspunsul a fost aflat de curând,In ultimii ani. Herpesul nu măsoară cum funcționează sistemul imunitar. Măsoară altceva care, pentru scopurile sale, îi oferă informația de care are nevoie - măsoară nivelurile voastre de glucocorticoizi. ADN-ul de herpes conține o secvență sensibilă față de semnalele unui nivel ridicat de glucocorticoizi și, când nivelurile sunt înalte, acel senzor de ADN activează genele implicate în ieșirea din latență. Virușii Epstein-Barr și varicela-zoster conțin și ei această secvență sensibilă față de glucocorticoizi.

Și acum ceva și mai drăcesc de inteligent. Știți ce mai poate face herpesul după ce vă infectează sistemul nervos? Determină hipotalamusul să emită HDC, care emite ACTH, ceea ce ridică nivelurile de glucocorticoizi. Incredibil, nu-i așa? Prin urmare, nici nu este nevoie de un stresor. Herpesul vă infectează, în mod artificial vă împinge în pasul 2 cu nivelurile voastre ridicate de glucocorticoizi, ceea ce vă duce în pasul 3 și permite virusului să iasă din latență. în plus, nivelurile ridicate de glucocorticoizi deteriorează apărările voastre imunitare împotriva herpesului activat. Asta conduce la pasul 4 - apariția unui herpes. Și noi ne credem atât de deștepți datorită creierului voluminos și pentru că avem degetul mare opozabil.[18]

Am cercetat câteva teme favorite din psihoneuroimunologie și am văzut că stresul poate să sporească probabilitatea ori severitatea unor boli legate de sistemul imunitar sau ambele aspecte.
Toate acestea sunt un preludiu al discuției despre cel mai disputat subiect din tot acest domeniu. Concluzia discuției este una dintre ideile cele mai importante din această carte și contrazice o deranjant de răspândită mostră de înțelepciune populară.

Stresul si marele C

Ce are de-a face stresul cu îmbolnăvirea de cancer?

Primul grup de dovezi care sugerează că stresul poate să sporeas

că riscul unui diagnostic de cancer provine din studiile pe animale, în prezent există deja o literatură destul de convingătoare în domeniul experimentelor cu animale, conform căreia stresul afectează

evoluția unor tipuri de cancer. De exemplu, rata de creștere a unor tumori la șoareci poate fi afectat! chiar și de tipul de cuști In care sunt ținute animalele - cu cât mal zgomotoase și mai stresante, cu atât tumorile cresc mai rapid. Alte studii arată că dacă șoarecii sunt expuși unor șocuri electrice de care, în cele din urmă, pot să

scape, resping tumorile transplantate conform ratei normale. Dacă li se la posibilitatea de a evita șocurile, chiar dacă acestea li se administrea ză într-un număr egal celui din situația precedentă, șoarecii își pierd capacitatea de respingere a tumorilor. Stresați șoarecii punând cuștile lor pe o platformă rotativă (în esență, pe o bandă de magnetofon) și se constată o strânsă legătură între numărul de rotații și rata de creștere a tumorii. înlocuiți stresorul rotației cu glucocorticoizi și creșterea tumorii se accelerează de asemenea. Acestea sunt rezultatele unor studii foarte atente, efectuate de unii dintre cei mal competenți savanți din domeniu.

Stresul acționează în aceste animale pe rüta psihoneuroimuno-logică? Se pare că da, cel puțin parțial. în studiile menționate, acești stresori ridică nivelurile de glucocorticoizi. Iar acești glucocorticoizi influențează direct biologia tumorală, atât sub aspect imunologic, dar și în modalități nonimunologice. Ca un prim mecanism, sistemul imunitar conține o clasă specializată de celule (cele mai notabile, celule NI< - natural killers), care împiedică răspândirea tumorilor. în aceste studii, stresul reduce numărul de celule NK aflate în circulație. O a doua rută este, probabil, nonimunologică. Odată ce o tumoare începe să crească, are nevoie de cantități enorme de energie și unul dintre primele lucruri pe care îl fac tumorile este să trimită un semnal către cel mai apropiat vas de sânge să dezvolte un hățiș de capilare în tumoare. Această angiogeneză permite să-i fie furnizate tumorii flămânde sânge și nutrienți. în concentrația generată de stres, glucocorticoizii ajută angiogeneza. O ultimă rută poate să implice furnizarea de glucoză. Celulele tumorale știu foarte bine cum să absoarbă glucoza din fluxul sangvin. Amintiți-vă zebra care o rupe la fugă din fața leului: depozitarea energiei a încetat, ca să fie sporite concentrațiile de glucoză din circulație, pentru a fi utilizate de mușchi. Dar, după cum a rezultat din studiile mele de laborator de acum câțiva ani, când concentrațiile de glucoză din sânge sunt ridicate de stres la șoareci, cel puțin un tip de tumoare experimentală poate să înhațe glucoza înaintea mușchilor. Destinate mușchilor,

depozitele voastre de energie sunt golite și nechibzuit transferate în schimb tumorii hămesite.”

Așadar, avem unele legături între stres și cancer la animale și unele mecanisme psihoneuroimunologice care să explice efectele observate. Se aplică aceste descoperiri și oamenilor? Două trăsături majore ale acestor studii pe animale limitează dramatic relevanța lor pentru noi. în primul rând, aceste studii au avut în vedere tumori induse, în care celulele canceroase sunt injectate sau transplantate animalului. Așadar, nu urmărim cum stresul cauzează cancerul acestor animale, ci urmărim cum stresul modifică niște cancere introduse pe căi artificiale. Din câte știu eu, niciun studiu pe animale nu a arătat că stresul sporește incidența tumorilor spontane. Mai departe, majoritatea acestor studii s-au bazat pe tumori cauzate de viruși. în astfel de cazuri, virușii preiau controlul mecanismului de replicare a unei celule și o determină să înceapă să se dividă și să crească necontrolat. La oameni, majoritatea cancerelor se ivesc din factori genetici sau în urma expunerii la unii factori de mediu cancerigeni mai degrabă decât la viruși, iar aceste tipuri de cancere nu au fost studiate pe animale de laborator. Așadar, un îndemn la prudență față de studiile pe animale: stresul poate să accelereze creșterea unui număr de tumori, dar acestea sunt tipuri de cancere puțin relevante pentru oameni și generate cu mijloace complet artificiale.

Așadar, ne îndreptăm atenția spre oameni. Prima noastră întrebare este una simplă: un istoric de stresori majori este asociat cu un risc sporit de a face la un moment dat un cancer?

Un număr de studii par să indice acest lucru, dar toate suferă de același defect - și anume că sunt retrospective. încă o dată, este mai probabil ca un ins diagnosticat cu cancer să își amintească niște evenimente stresante în comparație cu altul care suferă de monturi. Dar dacă faci un studiu retrospectiv bazându-te pe un istoric de stresori verificabili, precum moartea unui membru de familie, pierderea unui job sau un divorț? Două studii au raportat o

legătură între astfel de stresori majori și începutul unui cancer la colon după cinci până la zece ani. Un număr de studii, efectuate îndeosebi asupra unor paciente suferind de cancer mamar, au avut un proiect „cvasiprospectiv”, evaluând istoricul stresului suportat de femei în momentul în care au făcut o biopsie din cauza unui nodul mamar și făcând o comparație între cele diagnosticate cu cancer și cele care

erau sănătoasa. Unele dintre aceite studii .ui ar.1t.it o legături Intra stres ți cancer, care ar trebui să fie solidă - în fond, nu poate fi vorba despre o deformare retrospectivă din moment ce femeile înc.1 nu știau dacă au cancer. Care este problema în acest caz? Aparent, oamenii pot să ghicească dacă este vorba despre cancer cu oareca re șanse mai mari decât un calcul probabilistic pur aleatoriu, posibil dacă au în vedere un istoric în familie al bolii sau expunerea per sonală față de anumiți factori de risc. Astfel, asemenea studii cva-siprospective sunt deja cvasiretrospective și încă de genul cel mai puțin demn de încredere.

Când vă bazați pe rarele studii prospective, se dovedește că nu conțin dovezi solide ale unei legături între stres și cancer. De exemplu, după cum vom vedea în Capitolul 14, consacrat depresiei, o depresie majoră este strâns legată atât de stres, cât și de o secreție excesivă de glucocorticoizi; un celebru studiu efectuat pe două mii de bărbați de la o centrală a companiei Western Electric a arătat că depresia era asociată cu dublarea riscului de cancer, chiar și după câteva decenii. Dar o reexaminare atentă a acelor date a demonstrai că legătura dintre depresie și cancer putea fi atribuită unui subgrup de bărbați extrem de deprimați pentru că erau obligați să lucreze cu niște factori cancerigeni majori.

Următoarele studii prospective care au fost efectuate pe alte populații fie nu au arătat nicio legătură între depresie și cancer, fie au relevat o relație slabă, neînsemnată din punct de vedere biologic. în plus, aceste studii nu au eliminat ruta alternativă a stilului de viață, în care oameni deprimați fumează și beau mai mult, sporind riscul de

cancer. Descoperiri asemănătoare decurg din atentele stu dii prospective care vizează doliul ca stresor - nicio legătură cu un cancer ulterior.

Astfel, trecem la o literatură diferită. Vom vedea în Capitolul 11 cum privarea de somn și modificarea programului de odihnă (cum se întâmplă în cazul schimburilor de noapte) sunt stresori majori, în căutarea unei legături între stres și un risc sporit de cancer, nu ar fi surprinzător dacă descoperim că femeile care au petrecut lungi perioade (decenii în unele studii) lucrând în schimbul de noapte prezintă un risc sporit de cancer la sân. Totuși explicația cea mai plauzibilă în această situație nu are nimic de-a face cu stresul. în schimb, o inversare dramatică a orarului zi/noapte reduce spectaculos nivelul

unul hormon reactiv la lumină, numit melatonlnA, șl epuizarea acestui hormon sporește mult riscul unor tipuri dc cancer, printre care și cel mamar.[20]

Legături mai sugestive sunt, la rândul lor, scoase din discuție. După cum am discutat mai devreme, indivizii cărora le-a fost transplantat un organ riscă respingerea acestuia și una dintre strategiile preventive este administrarea de glucocorticoizi, cu scopul de stopare a sistemului imunitar dincolo de punctul în care ar fi capabil să respingă organul. La un mic subgrup de asemenea indivizi există o incidență sporită a câtorva tipuri de cancer de piele (în forme mai puțin grave, fără melanoame). în plus, după cum am remarcat, dacă sistemul imunitar al cuiva este suprimat masiv din cauza SIDA, există o incidență crescută a câtorva tipuri de cancer. întăresc aceste descoperiri legăturile dintre cancer și stres? Nu. Din următoarele motive: (a) stresul nu suprimă niciodată sistemul imunitar într-o asemenea măsură; (b) chiar dacă sistemul imunitar este suprimat atât de mult, doar un subgrup restrâns de pacienți care au suferit un transplant sau bolnavi de SIDA fac cancer; (c) vorbim despre un subgrup minuscul de cancere care devin mai frecvente în ultimul timp.

Așadar, în afara celor două rapoarte despre cancerul la colon, nu există nicio susținere concretă a ideii că stresul sporește riscul de cancer (și, merită reținut, această concluzie se referă și la numeroasele studii privind cancerul mamar, tipul de cancer despre care oamenii cred că este cel mai frecvent asociat cu stresul). Dar există un subgrup de indivizi care au un stil special (și inadecvat) de gestionare a stresului, care le sporește riscul de a se îmbolnăvi de cancer? Am întâlnit deja, în Capitolul 5, ideea că există tipuri de personalitate mai predispuse la tulburări funcționale gastrointestinale. Există o personalitate predispusă la cancer și se poate interpreta acest aspect în contextul unui management precar al stresului?

Unii cercetători cred că da. Mare parte a cercetărilor din acest domeniu au avut în vedere cancerul mamar, parțial datorită frecvenței și gravității bolii. Dar același model a fost constatat în egală măsură și pentru alte tipuri de cancer. Ni se spune că personalitatea predispusă la cancer este caracterizată prin reprimare -emoțiile, îndeosebi furia, fiind păstrate pe dinăuntru. Este imaginea unui individ introvertit și politicos, animat de o puternică dorință de

a fi pllcut de ceilalți - conformist fi supus. Conform acestei viziuni, țineți In voi emoțiile fi cresc fansele de a vă trezi cu un cancer.[21]

Majoritatea acestor studii au fost retrospective sau cvasipro-spective și am văzut ce probleme ridică astfel de studii. Cu toate acestea, studiile prospective au arătat că există o legătură, chiar dacă una firavă.

Ne găsim în domeniul rutei psihoneuroimunologice, începând cu pasul 1 și sfârșind cu pasul 4? în opinia mea, nimeni nu a demonstrat încă acest lucru. După cum vom vedea în Capitolul 15, o personalitate reprimată este asociată cu niveluri ridicate de glucocorticoizi, așa că suntem în zona pasului 2. însă, din câte știu eu, nimeni nu a adus dovezi ale pasului 3 - un soi de imunosupresie

- nemaivorbind de faptul că acest pas ar avea o magnitudine relevantă pentru cancer, în plus, niciunul dintre aceste studii prospective nu a eliminat ruta stilului de viață (având în vedere factori precum fumatul, consumul de alcool sau, în cazul cancerului mamar, un mai mare consum de grăsimi). Așa că juriul rămâne încă să delibereze.

Privind lucrurile în ansamblu, exceptând două studii referitoare la un tip de cancer, nu avem nicio sugestie generală că stresul sporește riscul de cancer la oameni.

Stresul și recidiva cancerului

Ce se întâmplă dacă v-ați vindecat de cancer? Crește stresul riscul de recidivă? Cele câteva studii pe această temă nu sugerează că există o legătură - puține dintre ele afirmă că da, restul, în număr egal, afirmă că nu.[22]

Stresul și evoluția cancerului

Acum despre problema cea mai complexă și cea mai controver sată dintre toate. Sigur, este posibil ca stresul să nu aibă nimic de-a face cu procesul prin care v-ați îmbolnăvit de cancer, dar, odată ce boala s-a declanșat, va face stresul ca tumoarea să crească mai rapid, sporind riscul de a muri din cauza bolii? Și poate reducerea

stresului să încetinească dezvoltarea tumorii, prelungind perioada de supraviețuire?

După cum am văzut mai sus, stresul accelerează creșterea tumorilor la animale, dar acele tipuri de tumori provocate artificial și biologia lor au o relevanță limitată pentru modul în care se îmbolnăvesc oamenii de cancer. Trebuie să vedem studiile efectuate pe oameni. în acestea este o mare harababură.

începem prin a vedea dacă diferitele stiluri de acomodare cu boala prevăd diferite rezultate ale cancerului. Când se compară pacienții

care reacționează față de cancerul lor cu un „spirit de luptător” (adică sunt optimiști și afirmativi) cu aceia care se prăbușesc în depresie, negare și reprimare, primii trăiesc mai mult, după ce se verifică gravitatea cancerului.

Astfel de descoperiri au sugerat studii în care clinicienii au încercat să intervină, urmărind să reducă stresul și să le insufle oamenilor mai mult din acel spirit de luptător, ca să influențeze evoluția cancerului. Studiul de referință de acest tip a fost efectuat spre sfârșitul anilor 1970 de psihiatrul David Spiegel de la Stanford University. Femei care tocmai primiseră un diagnostic de cancer metastatic la sân au fost împărțite aleatoriu fie într-un grup în care au primit îngrijirea medicală standard, fie într-unul în care, pe deasupra, pacientele au beneficiat de intens sprijin psihoterapeutic laolaltă cu alte bolnave de cancer mamar. După cum a subliniat Spiegel în relatarea celebrului său studiu, anticipase că terapia de grup putea să reducă durerea psihologică a pacientelor, dar, cu siguranță, nu anticipase că aceasta va afecta biologia cancerului. Cu tot scepticismul său, a descoperit că intervenția terapiei de grup a prelungit speranța de viață în medie cu optsprezece luni, un efect de foarte mari proporții.

Știrea a apărut pe prima pagină a ziarelor. Dar de atunci a existat mereu o mare problemă - nu este clar dacă o intervenție psihologică are efectiv rezultate. După studiul lui Spiegel au urmat încă vreo duzină de alte cercetări, împărțite în egală măsură în ceea ce privește confirmarea sau negarea efectului protector al terapiei de grup. în ceea ce a fost, probabil, cea mai riguroasă încercare de reproducere a descoperirilor lui Spiegel, un studiu publicat în 2001 de prestigioasa revistăNew England Journal of Medicine nu a descoperit niciun efect asupra duratei de supraviețuire.

De ce a foit atât de greu de reprodus această descoperire? Spiegel și alți medici au o explicație plauzibilă, legată In mare măsură de schimbările masive care s-au produs între timp în „cultura cancerului". Nu cu multe decenii în urmă, a fi bolnav de cancer era,

In mod bizar, ceva rușinos - doctorii nu le comunicau pacienților dla gnosticul jenant și fără speranță; pacienții ascundeau că sufereau de această boală. De exemplu, într-o anchetă din 1961, un uluitor procentaj de 90% dintre medicii americani au declarat că, de regulă, nu le dezvăluie pacienților diagnosticul de cancer; după două decenii, numărul lor a scăzut la 3%. în plus, de-a lungul anilor, doctorii au ajuns să considere că buna dispoziție psihologică a pacienților este un factor esențial în lupta cu cancerul și să vadă evoluția tratamen tului medical ca pe o colaborare între ei și pacienți. După cum spune Spiegel, când și-a început el cercetările în anii 1970, cea mai mare dificultate era să le convingă pe pacientele din grupul „experimen tal” să își piardă vremea cu ceva atât de irelevant precum terapia de grup. Din contra, în versiunile acestor studii efectuate în anii 1990 cel mai greu era să convingă pacientele din grupul de „control” să renunțe la terapia de grup. în această viziune, a devenit dificil să se arate că o intervenție psihosocială de reducere a stresului prelungește timpul de supraviețuire a canceroșilor în comparație cu cei din grupul de control, deoarece toată lumea, inclusiv subiecții de control, recunoaște acum nevoia de reducere a stresului în timpul tratamentului cancerului și caută sprijin psihosocial peste tot, chiar dacă nu poartă ștampila oficială de „psihoterapie de grup, de doua ori pe săptămână”.[23]

Să presupunem că această explicație este corectă, iar mie mi se pare convingătoare. Așadar, acceptăm premisa că intervențiile psihosociale care atenuează stresul prelungesc realmente supra viețuirea canceroșilor. Să trecem prin pașii rutei psihoneuroimu nologice și să vedem dacă putem înțelege de ce terapia de grup are un asemenea efect. Sunt intervențiile psihosociale percepute de pacienți ca factori de atenuare a stresului (pasul l)? Există șocante excepții individuale, dar, în ansamblu, studiile arată în mod răsună tor că așa stau lucrurile.

Sunt acele intervenții psihosociale asociate cu o restrângere a stresoreacției (pasul 2)? Câteva studii au arătat că intervențiile psi - hosociale pot să scadă nivelurile de glucocorticoizi. Să întoarcem

întrebarea pe partea opusă - o stresoreacție hipersctlvâ prevede o mai scurtă supraviețuire a cancerosilor? Nu. în cele mal amănunțite studii consacrate acestui aspect, urmărind o populație de paciente ale lui Spiegel cu cancer mamar metastatic, prezența unor niveluri ridicate de glucocorticoizi în momentul diagnosticului nu a prevăzut un timp de supraviețuire mai scurt.[3]

Așadar, în vreme ce intervențiile psihosociale pot să reducă nivelurile de glucocorticoizi, sunt puține dovezi că nivelurile ridicate de glucocorticoizi prevăd o supraviețuire mai scurtă a cancerosilor. Au, însă, pacienții bolnavi de cancer care primesc un suport psihosocial mai intens o mai bună funcție imunitară (pasul 3)? Așa se pare. Pacientele cu cancer la sân care au declarat mai mult stres aveau activități mai reduse ale acelor celule natural killers, în vreme ce s-a înregistrat o mai intensă activitate a celulelor NK la femeile care au declarat un sprijin social mai solid sau care au primit un gen oarecare de terapie de grup. Au fost aceste modificări imunologice relevante pentru modificarea timpului de supraviețuire (pasul 4)? Probabil nu, deoarece, în aceste studii, nivelurile cuiva de activitate a celulelor NK nu prevăd timpii de supraviețuire.[24]

Așadar, nu există multe dovezi ale unei rute psihoneuroimunologice. Dar ruta stilului de viață? Există numeroase motive să credem că stilul de viață joacă un rol esențial în legătura dintre stres și evoluția cancerului, dar este foarte greu de demonstrat, dintr-un motiv subtil. Unul dintre cele mai deruntante aspecte din terapia cancerului este faptul că aproximativ un sfert dintre canceroși nu își iau medicația așa cum le este prescrisă sau lipsesc de la ședințele de chimioterapie. Nu este de mirare, când aceste tratamente te fac să te simți atât de groaznic. Și ce se întâmplă într-o ședință de terapie în grup, când ești înconjurat de oameni care trec prin același iad ca și tine? „Poți să mai faci un ciclu de chimioterapie, știu că poți - da, eu m-am simțit groaznic când l-am făcut, dar poți să-l faci și tu” sau „Ai mâncat astăzi? Știu, nici mie nu-mi era foame, dar îți pregătim

ceva de mâncare imediat după ce terminlm” iau „Ți-al luat azi medicamentele?” Respectarea tratamentului devine mai strictă. Orice tip de intervenție care mărește rigoarea cu care se respectă tratamen tul prescris sporește rata de succes a acestuia. Și pentru că, ușor de înțeles, un canceros se va simți adeseori foarte jenat să recunoască faptul că nu respectă în totalitate tratamentul, este dificil de stabilit cu precizie dacă oricare dintre efectele protectoare ale terapiei psihosociale se fac simțite pe această rută.[2S4]

Aici găsim niște ape extrem de interesante, dar mocirloase. Practic, se pare că nu există nicio legătură între un istoric bogat în stres și o mai mare incidență a cancerului sau un risc sporit de recidivă după ce boala intră în remisiune. Pare să existe o legătură între un anumit tip de personalitate și un grad ceva mai mare al riscului de cancer, dar niciun studiu nu a arătat unde se încadrează fiziologia stresului în acea istorie, nici confuziile create de stilul de viață nu au fost eliminate. Mai departe, descoperirile sunt egal împărțite în ceea ce privește întrebarea dacă intervențiile psihosociale, menite să diminueze stresul, ameliorează rezultatele cancerului. în sfârșit, când se au în vedere cazurile în care intervenția psihosocială este eficientă, există o susținere anemică a unei rute psihoneuroimunologice care să explice acea eficiență și motive solide să credem că o rută alternativă legată de stilul de viață și de respectarea tratamen tului este importantă.

Ce trebuie făcut cu aceste descoperiri? Cât de curând - mai multe cercetări, desigur. Mult mai multe. Totuși a venit vremea să discutăm despre ceea ce nu trebuie făcut cu aceste descoperiri în același timp.

1

Twister party - joc de societate, la care participă cel puțin doi competitori (nu există un număr 10,1 ximum de participanți); se joacă pe o suprafață pe care sunt întipărite patru șiruri de cercuri, de culori diferite - roșu, galben, albastru și verde. Un titirez stabilește

aleatoriu ce membru (mână sau picior), de pe care parte a corpului (stângă sau dreaptă) trebuie așezat pe un cerc de o anumită culoare dc flecare participant când îi vine rândul. Rezultă frecvent cerințe foarte greu sau imposibil de realizat. Elimina rea din joc se face după diferite reguli. Jocul solicită o mare flexibilitate șl multă îndemânare motorie [cf. https://en.wlklpedla.org/wlkl/Twister_(game)] (n.t.)

2

Aceste studii au fost efectuate de celebra Common Cold Unit de la Medical Research Council din Salisbury, Anglia, care a recrutat voluntari pentru frecventele lor experimente de două săptămâni legate de diverse aspecte ale modului în care ne îmbolnăvim și ne vindecăm de guturai. în aparență, o experiență grozavă: toate cheltuielile acoperite plus un mic salariu, multe activități recreative în tihnitul peisaj rural din Salisbury, zilnic suflat nasul în colecția de eprubete ale personalului, chestionare de completat și inspirat fie vapori placebo, fie un virus care provoacă răceala. în medie, o șansă din trei să te alegi acolo cu un guturai. Oamenii se băteau pe locurile de voluntari; cupluri s-au cunoscut acolo, s-au căsătorit și s-au întors pentru luna de miere; cei cu relații trăgeau sforile casă revină acolo, asigurându-și o vacanță anuală plătită. (Dar nu totul era un rai idilic de răgușeală și strănuturi la Cold

Unit. Câte un grup era uneori implicat în studii menite să arate, de exemplu, că frigul fi umezeala nu cauzează răceala și erau nevoiți să umble ore întregi cu ciorapii uzi.) Din păcate, din cauza reducerilor bugetare, unitatea a trebuit să fie închisă. Cronica acestui paradis pierdut a fost scrisă In cel puțin o carte savantă, plus în articole cu titluri de genul „Cum mi-am făcut praf vacanța de vară" (n.a.).

‘ Presupunând că vă numărați printre puținii norocoși bolnavi de SIDA care au destul bani sau cere trăiesc într-o țară suficient de bogată pentru a-și permite medicamentele (n.a,).

3

în schimb, independent de nivelurile absolute de glucocorticoizi, pacientele ale căror niveluri de glucocorticoizi erau lipsite de un ritm în decurs de 24 de ore în momentul diagnosticului aveau o perioadă de supraviețuire mai scurtă. Dat fiind faptul că lectura acestei secțiuni sună ca o disecție critică a acestui domeniu, cred că merită să menționez că am fost unul dintre coautorii acestui studiu. încă suntem întru totul uimiți de ce pierderea fluctuației zilnice ritmice a nivelurilor de glucocorticoizi prevedea un rezultat negativ. O posibilitate este că pierderea ritmicității glucocorticoizilor este irelevantă, o pistă falsă, și că elementul esențial este faptul că ritmul zilnic al unui alt hormon, precum melatonina, a fost pierdut din vedere. Este un aspect investigat în prezent (n.a.).

4

întreaga problematică a respectării tratamentului este o chestiune la care Spiegel se referă In lin i .1 rile sale. Celebrul lui studiu este la nesfârșit interpretat greșit drept o susținere explicită a unei rute psihoneuroimunologice de apărare, iar eu îl respect enorm pentru că a rezistat acelui curent foarte la modă, în care I s-a reservat un loc în primul rând (n.a.).

Cancerul si miracolele

Ajungem la un potop de incriminări. Odată ce recunoaștem că factorii psihologici, intervențiile care atenuează stresul etc. pot să inflențeze o boală precum cancerul, unii fac saltul optimist și

disperat la concluzia că astfel de factori pot să țină cancerul în frâu. Când această speranță se dovedește falsă, se arată un coroziv și otrăvit revers al medaliei: dacă nutrești credința falsă că poți să previi ori să vindeci cancerul prin gândire pozitivă, poți ajunge să crezi că tu ești vinovat dacă mori de cancer.

Susținătorii unei astfel de supraevaluări dăunătoare a acestor relații dintre psihologie și sănătate nu sunt întotdeauna niște voci confuze, ale unor inși aflați la limita nălucirii. Printre ei se numără influenți medici practicieni, ale căror diplome și titluri academice par să dea credibilitate ideilor extravagante pe care le afișează. Mă voi concentra aici asupra afirmațiilor lui Bernie S. Siegel, un chirurg de la Yale University, care, în calitate de autor al unui bestseller, s-a dovedit extrem de eficient în răspândirea ideilor sale în rândurile publicului.

Premisa de la care pornește încă populara carte de căpătâi a lui Siegel,Love, Medicine and Miracles - „Iubire, medicină și miracole” - (New York, Harper & Row, 1986) este că modul cel mai eficient de stimulare a sistemului imunitar se bazează pe iubire și că vindecarea miraculoasă le este dăruită pacienților suficient de curajoși să iubească. Siegel susține că demonstrează acest lucru.

Pe măsură ce parcurgi textul cărții, remarci că Siegel trăiește într-o lume bizară. Când operează un pacient anesteziat, spune autorul: „Nu ezit să-i cer pacientului [anesteziat] să nu sângereze dacă situația o cere" (p. 49). în lumea lui, pacienții decedați revin ca păsări (p. 222), există țări nenumite în care indivizii trăiesc un secol (p. 140) și, colac peste pupăză, oamenii care posedă spiritualitatea

potrivită nu doar luptă cu succes împotriva cancerului, dar pot să conducă mașini care în mod constant se strică în cazul altor oameni (p. 137).

Aceasta este o pălăvrăgeală relativ beningnă și indivizii anacronici se pot simți chiar alinați de aceia dintre noi care trăiesc în sistemul de credințe ale țăranilor medievali. Problema devine înspăimântător de serioasă când Siegel se concentrează asupra ideii principale din cartea lui. Indiferent de câte ori afirmă că nu încearcă să-i facă pe oameni să se simtă vinovați, premisa cărții este că (a) cancerul poate fi cauzat de factori psihosociali intrinseci persoanei; (b) cancerul (sau oricare altă boală, din câte îmi dau eu seama) se poate vindeca dacă pacientul dovedește în suficientă măsură curaj, iubire și spirit; (c) dacă pacientul nu se vindecă, se întâmplă din

cauza insuficienței acestor trăsături admirabile. După cum tocmai am văzut, nu așa evoluează cancerul șl un medic pur și simplu nu ar trebui să le spună oamenilor grav bolnavi altceva.

Cartea lui este plină de descrieri ale unor persoane care se îmbolnăvesc de cancer din cauza nervozității și a lipsei de spiritualitate. Vorbește despre o femeie care își reprima sentimentele față de sânii ei: „Firesc [sublinierea mea], Jan a făcut cancer la sân" (p. 85) - ceea ce pare să indice că Siegel era la curent cu literatura despre personalitatea predispusă la cancer, dar aceasta reprezintă o caricatură a acelor studii, efectuate cu cea mai mare atenție. Despre altă pacientă: „își ținea ascunse toate sentimentele și a făcut leucemie” (p. 164). Sau, într-o afirmație extraordinară: „în general, cancerul pare să apară ca reacție față de o pierdere... Cred că dacă cineva evită creșterea emoțională în acel moment, impulsul care o cere este redirecționat greșit spre o creștere fizică malignă” (p. 123).

Desigur, cei care dovedesc realmente suficient curaj, iubire și spirit pot să biruie cancerul. Uneori este nevoie de un ușor îndemn din partea lui Siegel. La pagina 108 îi sfătuiește pe oamenii cu boli grave

să aibă în vedere modalitățile în care este posibil să își fi dorit boala, pentru că suntem deprinși să asociem boala cu recompensa; Siegel menționează modul în care primim flori și urări la pagina 110. Uneori Siegel trebuie să fie ceva mai autoritar cu câte o pacientă recalcitrantă. O femeie părea să fie inhibată când Siegel i-a cerut să deseneze ceva, jenată fiind de lipsa ei de talent pentru desen. „Am întrebat-o cum se aștepta să se vindece de cancer dacă nu avea nici măcar curajul să deseneze ceva” (p. 81). Știți din vina cui, până la urmă, femeia a murit.

Dar, odată ce pacienții cuminți își rezolvă problemele atitudina-le și urmează programul, miracolele încep să răsară peste tot. După ce a aplicat corect niște tehnici de vizualizare, un pacient s-a vindecat de cancer, de artrită și, cât timp a continuat tratamentul, a scăpat și de impotența care îl afecta de douăzeci de ani (p. 153). Despre o altă pacientă, Siegel scrie: „Ea a ales calea vieții și, pe măsură ce ea a crescut, cancerul ei a dat înapoi” (p. 113). Analizați următorul dialog (p. 175):

Am intrat și ea a spus: „Cancerul a dispărut".

„Phyllis", am zis eu, „spune-le ce s-a întâmplat.”

Ea a spus: „A, știți ce s-a întâmplat".

„Eu știu ce știu”, am spus, „dar aș dori să știe șl ceilalți."

Phyllis a răspuns: „Am decis să trăiesc o sută de ani și să las toate necazurile mele în seama lui Dumnezeu".

Realmente aș putea să închei cartea aici, fiindcă această pace sufletească poate să vindece orice.

Așadar, e de presupus, oamenii care mor de cancer nu și-au propus niciodată să trăiască o sută de ani. Conform lui Siegel, cancerul se poate vindeca prin combinația potrivită de atribute, iar acei oameni care sunt lipsiți de ele se pot îmbolnăvi de cancer și pot muri din

cauza acestei boli. O boală incurabilă este vina victimei. Din când în când el încearcă să își atenueze mesajul: „Cauzele complexe ale cancerului nu rezidă toate în minte”, spune el (p. 103) și, la pagina 75, ne spune că este preocupat ca o persoană să își înțeleagă rolul într-o boală și nu să genereze un sentiment de vinovăție. însă, după ce își termină lista de anecdote despre pacienți individuali și își enunță premisa în termenii cei mai generali, toxicitatea ei este inconfun-dabilă: „Problema fundamentală cu care se confruntă majoritatea pacienților este incapacitatea de a se iubi pe ei înșiși” (p. 4); „am sentimentul că orice boală este, în ultimă instanță, legată de o lipsă a iubirii” (p. 180).

Siegel acordă un loc special în cartea lui copiilor bolnavi de cancer și părinților acelor copii care încearcă să înțeleagă originea bolii. După ce menționează că psihologia dezvoltării infantile a descoperit la copii capacități perceptive considerabil mai mari decât se credea în trecut, Siegel afirmă că „nu ar fi surprins dacă există o legătură între cancerul infantil și conflictele sau dezaprobările parentale încă din stadiul intrauterin” (p. 75). Cu alte cuvinte, în cazul în care copilul vostru se îmbolnăvește de cancer, luați în calcul posibilitatea ca voi să-l fi îmbolnăvit.[1]

Poate și mai direct: „Nu există boli incurabile, ci numai oameni incurabili” (p. 99).[26] (Comparați cu afirmația lui Herbert Weiner, răposatul cercetător al stresului: „Bolile sunt simple abstracții; ele

nu pot (I înțelese fără aprecierea persoanei bolnave"?[7] La o privire superficială, ideea lui Siegel și cea a lui Weiner se aseamănă întru câtva. Totuși ultima este o afirmație științifică solidă privind interacțiunile dintre boli și constituția individuală a bolnavilor; prima mi se pare o deformare neștiințifică a acelor interacțiuni.)

Cel puțin din Evul Mediu a existat o viziune filosofică despre boală de natură „punitivistă”[2], caracterizând boala drept o

pedeapsă dictată de Dumnezeu pentru păcat (toate derivând din căderea omenirii din Grădina Raiului). Evident, adepții acestei doctrine au trăit cu mult timp înainte de orice cunoștințe despre microbi, infecții sau funcțiile corpului omenesc. în cea mai mare parte, această vizi une este depășită (deși dacă citiți nota de la final puteți vedea un exemplu extraordinar al acestui mod de gândire care s-a spart ca un buboi în timpul administrației Reagan), dar, citind cartea lui Siegel, inconștient vă așteptați la renașterea ei, aflând că boala trebuie să însemne ceva mai mult decât insuficiența unei excelente spiritualități New Age și că Dumnezeu urmează să fie și el prezent în lumea vinovată a lui Siegel. în cele din urmă, ideea bolborosește la suprafață la pagina 179: „Le sugerez pacienților să considere boala nu ca voință a lui Dumnezeu, ci ca deviere a noastră dc la voința lui Dumnezeu. Pentru mine, absența spiritualității ne creează dificultăți". Așadar, cancerul este ceea ce primești când te abați dc la voința lui Dumnezeu.

încă ceva despre opiniile lui Siegel. El a înființat un program dc tratament al cancerului, numit Exceptional Cancer Patients, care încorporează numeroasele sale idei despre natura vieții, despre spirit și boală. Din câte știu eu, au fost publicate numai două studii despre programul său și efectele lui asupra duratei de supraviețuire. Ambele raportează că programul nu a avut niciun efect semnificativ asupra supraviețuirii. Și un ultim cuvânt despre bunul doctor, care (la p. 185) se spală pe mâini după primul studiu (al doilea nu fusese încă publicat când și-a scris cartea): „Prefer să mă ocup de indivizi și de tehnici eficiente și să las altora preocuparea de a se îngriji de statistici"?[8]

De ce merită să discutăm pe larg acest subiect, acordând atât de multă atenție unei cărți apărute cu mai bine de cincisprezece ani

în urmă? Pentru că stilul de gândire al lul Siegel i-i dovedit foarte influent. Iată doar un exemplu care îți dă fiori: Intr-un studiu, pacientele cu cancer la sân au fost întrebate care factor cred că le-a cauzat cancerul. Din partea sutelor de participante s-au primit

răspunsuri legate de genetică, mediu, hormoni, alimentație și traume ale sânilor. Care a fost cauza cel mai des invocată, cu o largă majoritate? Stresul. într-un articol publicat în 2001, în zorii noului mileniu.

Este o temă la care voi reveni în capitolul final al cărții, în care discut teoriile despre gestionarea stresului. Evident, una dintre temele' acestei cărți se referă la cât de multe lucruri pot să meargă prost în organism din cauza stresului și cât de important este ca toată lumea să recunoască acest fapt. Ar fi totuși complet nesăbuit să se exagereze implicațiile acestei idei. Nu oricare copil poate să devină președinte; s-a dovedit că doar ținându-ne de mână și cântând muzică folk nu putem pune capăt oricărui război, iar foamea nu dispare doar zugrăvind o lume lipsită de ea. Nu tot ceea ce este rău în starea noastră de sănătate este cauzat de stres și nici nu stă în puterea noastră să ne vindecăm de toate coșmarurile noastre medicale doar atenunând stresul și purtând în minte gânduri sănătoase, pline de curaj, de spirit și iubire. Ce bine dacă ar fi așa. Și rușine să le fie acelora care profită din vânzarea acestei viziuni.

Post-scriptum: un fragment grotesc

din istoria medicală

Ideea că mintea poate să influențeze sistemul imunitar, că dezordinea emoțională poate să modifice rezistența față de anumite boli este fascinantă; psihoneuroimunologia exercită o mare atracție. Cu toate acestea, uneori mă uimește cât de numeroși sunt psihoneuroi-munologii care care răsar ca ciupercile. Ei încep chiar să se împartă în subspecialități. Unii studiază problema numai pe oameni, alții pe animale; unii analizează modelele epidemiologice pe populații numeroase, alții studiază numai celule singulare. La conferințele științifice, în timpul pauzelor se pot vedea chiar echipe de psihone-uroimunologi pediatri jucând volei contra

psihoneuroimunologi-lor gerontologi. Sunt destul de bătrân, mărturisesc sincer, ca să-mi

aminteac o vreme când nu exista ceva precum un pslhoneurolmuno* log. Acum, ca un dinozaur din Cretacic, urmăresc cum proliferează aceste noi mamifere. Au fost chiar vremuri când nu devenise banal să consideri faptul că stresul cauza restrângerea țesuturilor imunitare - și, în consecință, cercetătorii medicali au efectuat unele studii influente și le-au interpretat greșit rezultatele, ceea ce, indirect, a condus la moarte mii de oameni.

în secolul al XIX-lea, oamenii de știință și doctorii au început să fie îngrijorați de o nouă tulburare pediatrică. în anumite situații părinții își puneau copilașii aparent perfect sănătoși în pătucurile lor, îi înve leau cu pătura și îi lăsau să petreacă o noapte de somn liniștit - și reveneau dimineața ca să găsească pruncul mort. „Moartea în lea -găn” ori sindromul morții subite a sugarului [SIDS - sudden Infant death syndrome] a fost recunoscut în acea perioadă. Când se întâmpla așa ceva, primul lucru de făcut era să se cerceteze neliniștitoare.! posibilitate ca motivul să fi fost o crimă sau un abuz comis de părinți, dar această ipoteză era, de obicei, eliminată și rămânea misterul unor copii sănătoși care mureau în somn, fără niciun motiv vizibil.

în prezent, cercetătorii au făcut unele progrese în efortul de a înțelege SIDS. Se pare că survine la nou-născuții care, în al treilea trimestru din viața fetală, au suferit un gen de criză, în timpul căreia creierul lor nu a primit suficient oxigen, ceea ce a cauzat ca anumiți neuroni din trunchiul cerebral care controlează respirația să devl nă deosebit de vulnerabili. Dar în secolul al XIX-lea, nimeni nu avea habar de ceea ce se petrecea.

Unii patologi au inițiat o direcție logică de cercetare în anii 1800. Au făcut cu mare atenție autopsia nou-născuților uciși de SIDS și au făcut o comparație cu materialul disponibil pentru autopsia unor prunci normali. Aici s-a produs subtila și fatala eroare:

„materialul disponibil pentru autopsia unor prunci normali". Cine sunt oamenii ajunși pe masa de autopsie? Pe cine fac practică internii din spitalele universitare? Ale cui cadavre sfârșesc prin a fi disecate de studenții din anul întâi de medicină? De obicei, oamenii săraci.

Secolul al XIX-lea a fost o perioadă în care bărbații cu spinarea zdravănă și cu înclinații pentru viața nocturnă puteau să opteze pentru o carieră de „deshumatori" - jefuitori de morminte, hoți de cadavre, pe care le vindeau anatomiștilor din școlile medicale, pentru a fi folosite ca material didactic. în mod covârșitor, erau furate

cadavrele săracilor, înhumate fără sicrie In gropi puțin adânci, săpate de mântuială în solul argilos; din contra, bogății erau înhumați în sicrie triple. Pe măsură ce s-a răspândit teama de hoții de cadavre, pentru cei înstăriți au fost inventate forme de adaptare.
„Sicriul patentat” din 1818 era explicit și scump vândut ca fiind antideshuma-re, iar cimitirele nobilimii ofereau perioade de stat în casa-morților, unde leșul bine păzit putea să putrezească elegant dincolo de pragul de interes al sălilor de disecție, moment în care putea fi înhumat în siguranță. în plus, această perioadă a dat naștere verbului burking, derivat din numele unui oarecare William Burke, un deshumator în vârstă care a experimentat practica de a-i ispiti pe cerșetori cu o masă caritabilă, după care îi strângea de gât pentru a-i vinde apoi degrabă anatomiștilor. (Departamentul finalurilor ironice: după execuția lor, Burke si acolitul lui au fost cedați anatomiștilor. La disecția lor, craniile le-au fost cercetate cu deosebită atentie, încer-cându-se descoperirea cauzelor frenologice ale crimelor odioase pe care le-au comis.)

Totul foarte util pentru comunitatea biomedicală, dar cu unele neajunsuri. Săracii și-au manifestat prin răzmerițe dezacordul cu acest complex medico-hoțesc de cadavre (ca să inventăm o expresie). Mulțimi cuprinse de turbare i-au linșat pe deshumatorii pe care au pus mâna, au atacat casele anatomiștilor și au dat foc spitalelor. îngrijorate de haosul provocat de vânătoarea nereglementată a cadavrelor de oameni sărmani, guvernele au făcut

o mutare decisivă de supraveghere a vânătorii. La începutul secolului al XIX-lea, diverse guverne europene au acționat să le furnizeze cadavre adecvate anatomiștilor, i-au scos din afaceri pe deshuma-tori și pe burkeri și i-au pus pe sărăntoci la punct - totul cu o singură mică și abilă prevedere legală: oricine murea mizer într-un azil sau într-un spital pentru săraci urma să fie încredințat celor care

făceau disecții.

Drept urmare, doctorii au învățat cum arată corpul omenesc normal studiind trupurile și țesuturile săracilor. Totuși trupurile săracilor sunt modificate de împrejurările stresante ale sărăciei lor. în populația „normală” de prunci de șase luni, disponibili pentru autopsii, nou-născuții muriseră în mod tipic din cauze precum diaree cronică, subnutriție, tuberculoză. Boli prelungite și stresante. Timusul micilor cadavre se diminuase.

Ne întoarcem acum la patologii noștri, care comparau corpurile pruncilor uciși de SIDS cu trupurile copiilor răpuși dc moarte „naturală". Prin definiție, nou-născuții care fuseseră catalogați ca fiind morți de SIDS nu aveau, în rest, nicio deficiență. Niciun stresor anterior. Nicio descreștere a timusului. Cercetătorii și-au început investigațiile și au descoperit ceva șocant: copiii morți de SIDS aveau timusurile mult mai voluminoase decât acelea ale pruncilor răpuși de moarte „naturală”. Aici au înțeles ei lucrurile pe dos. Neștiind că stresul micșorează glanda timus, au presupus că timusurile din populația disponibilă pentru autopsie erau normale. Concluzia lor a fost că unii copii aveau o glandă timus anormal de voluminoa să și că SIDS este cauzată de faptul că acel timus supradezvolt.it apasă pe trahee, sufocând copilul într-o noapte. Curând, această tulburare imaginară a primit și o denumire extravagantă - status thymicolymphaticus”.[29]

Această pretinsă explicație biologică a SIDS a oferit un înlocuitor uman explicației uzuale pe atunci, care consta în a presupune că părinții erau fie criminali, fie nepricepuți, și unii dintre cei

mai progresiști medici din acea perioadă au susținut povestea „timusului mărit” (inclusiv Rudolph Virchow, un erou al Capitolului 17). Necazul a fost faptul că medicii au decis să facă unele recomandări privind modul în care se poate preveni SIDS, bazându-se pe această absurditate. Atunci părea perfect logic. Scăpați de acel timus mărit. Poate chirurgical, ceea ce s-a dovedit destul de dificil. Curând, a apărut tratamentul preferabil: uscați timusul prin iradiere. Estimările spun că în deceniile următoare tratamentul a cauzat zeci de mii de cazuri de cancer tiroidian, întrucât glanda tiroidă se găsește foarte aproape de timus. Când țin prelegeri despre acest subiect, întâlnesc cu regularitate oameni ai căror părinți, chiar până în anii 1950, fuse seră iradiați în gât din acest motiv.

Ce recomandări se pot face pe baza istoriei despre acest status thymicolymphaticus? Aș putea să încerc unele majore. Atât timp cât nu toți oamenii se nasc egali și, cu siguranță, nu vor trăi în condiții egale, ar trebui să fie cel puțin disecați în mod egal. Ce ați zice de ceva și mai grandios, cum ar fi că trebuie făcut ceva pentru nou-născuții cu timus minuscul din pricina inegalității economice.

OK, voi ținti ceva situat pe o scară mai abordabilă din punct de vedere științific. De exemplu, în vreme ce facem mari eforturi în

direcția unor realizări extraordinare în cercetarea medicală - să zicem, harta genomului uman - încă mai avem nevoie de oameni inteligenți care să studieze probleme idiot de simple, precum „cât de mare este un timus normal?”. Pentru că adeseori nu sunt chiar atât de simple. Poate că altă lecție ar fi aceea că sursele de confuzie se pot ivi din colțuri neașteptate - numeroși cercetători foarte inteligenți din domeniul sănătății publice se luptă cu această idee. Poate că morala cea mai valoroasă este că dacă te ocupi de știință (sau de orice altceva într-o societate atât de critică pe cât este a noastră), fii foarte atent și foarte sigur înainte de a decreta ceva drept normă - fiindcă din acel moment ai făcut extrem de dificilă orice privire obiectivă asupra unei excepții de la acea presupusă normă.

9

Stresul și durerea

în Catch-22, romanul clasic al lui Joseph Heller despre al Doilea Război Mondial, antieroul Yossarian poartă o improbabilă dispută cu cineva despre natura lui. Dumnezeu. Improbabilă fiindcă amândoi interlocutorii sunt atei, fiind de presupus că ar trebui să fie de acord

în legătură cu acest subiect. Totuși se dovedește că, în vreme ce Yossarian se mărginește să nu creadă în existența lui Dumnezeu, al cărui concept îl înfurie, Dumnezeul în care nu crede femeia cu care discută este bun, binevoitor și iubitor, astfel încât ea este jignită de vehemența atacurilor lui.

— Câtă venerație poți avea pentru o Ființă Supremă care găsește că este necesar să includă fenomene precum flegma și stricarea dinților în sistemul creației Sale divine? Ce i-o fi trecut prin mintea Lui strâmbă, haină, scatologică atunci când le-a răpit bătrânilor puterea de a-și controla mișcarea măruntaielor? De ce, pe legea mea, a creat El durerea?

— Durerea? a înșfăcat victorioasă cuvântul soția locotenentului Schisskopf. Durerea este un simptom util. Durerea este un avertisment că ne pândesc anumite pericole trupești.

— Și cine a creat aceste pericole? a întrebat Yossarian râzând caustic. Ah, El a fost într-adevăr milos cu noi când ne-a dăruit durerea! De ce nu putea El să fi folosit în schimb o sonerie ca să ne dea de știre sau unul dintre corurile Lui celeste? Ori un sistem alcătuit din tuburi de neon roșii și albastre, puse chiar în

fruntea fiecăruia. Orice fabricant de tononiate car« iți meriți numele putea să-l facă. El de ce nu a putut?

— Cu siguranță, oamenii ar părea ridicoli umblând de colo colo cu tuburi de neon în mijlocul frunții.

— Fără îndoială, acum sunt frumoși zvârcolindu-se în agonie ori buimăciți de morfină, nu-i așa?[1]

Din nefericire, nu avem lumini de neon în mijlocul frunții și, în absența unor semne atât de inofensive, avem nevoie, probabil, de percepția durerii. Durerea ne poate face să suferim ca naiba, dar ne poate avertiza că stăm prea aproape de foc sau că nu trebuie să mai mâncăm niciodată noul produs culinar care tocmai ne-a pricopsit cu o toxiinfecție alimentară. Ne descurajează eficient să încercăm a păși pe un picior rupt, mai bine fiind ca acesta să fie imobilizat până când se vindecă. Și, în viețile noastre occidentalizate, este adeseori un bun semnal că am face bine să mergem la un doctor până când nu este prea târziu. Oamenii care sunt congenital lipsiți de capacitatea de a simți durerea (condiție cunoscută drept analgezie)[3] sunt nenorociți; fiindcă nu pot simți durerea când calcă prea apăsat, picioarele pot face ulcerații, genunchii li se pot dezintegra și oasele lor lungi se pot frânge; se ard fără să-și dea seama; în unele cazuri, își pot chiar pierde un deget de la picior fără să o știe.[2]

Durerea este utilă în măsura în care ne motivează să ne modificăm comportamentul ca să reducem orice noxă de natură să o provoace, întrucât acea noxă dăunează invariabil țesuturilor noastre. Durerea este însă inutilă și debilitantă când ne spune că se întâmplă ceva

groaznic de rău, în privința căruia nu putem face nimic. Trebuie să lăudăm faptul că, prin evoluție, am dezvoltat un sistem fiziologic care ne permite să știm când avem stomacul gol. Dar, în același timp, trebuie să regretăm profund evoluția unui sistem fiziologic capabil să tortureze cu dureri nemiloase un bolnav de cancer în stadiu terminal.

Până când vom avea luminițe pe frunte, durerea va rămâne o parte necesară, însă foarte problematică a fiziologiei noastre naturale. Surprinzător este cât de maleabile sunt semnalele dureroase - cât de ușor este modificată intensitatea unui semnal dureros de senzațiile, sentimentele fi gândurile care însoțesc durerea.
Un exemplu al acestei variabilități, fi anume modul In care percepția durerii este atenuată în anumite condiții de stres, este subiectul acestui capitol.

Elementele de bază

ale percepției durerii

Senzația de durere provine din receptorii răspândiți în tot corpul. Unii se găsesc adânc în interiorul corpului, informându-ne despre dureri musculare, acumulări de lichide, încheieturi umflate sau organe avariate. Sau chiar despre ceva atât de banal precum o vezică urinară prea plină. Alții, plasați în piele, ne pot spune că ne-am tăiat, ne-am ars, ne-am zgâriat, ne-am înțepat ori că ne-am strivit

George Cruikshank, Migrena, gravură colorată manual, 1819.

o parte a corpului.[4] Adeseori, acești receptori cutanați reacționează la semnalele de vătămare a țesuturilor locale. Tăiați-vă cu un cuțit și veți secționa diferite celule de mărimi microscopice, care își varsă proverbialele măruntaie; de regulă, această supă celulară care inundă zona unde v-ați rănit conține o diversitate de mesageri chimici care declanșează intrarea în acțiune a receptorilor durerii. Rana din țesut declanșează, de asemenea, un influx de celule ale sistemului imunitar, care sunt acolo ca să înghită și să elimine acele celule secționate. Buboiul din jurul rănii cauzat de această infiltrare este ceea ce numim inflamație și acele celule inflamatorii emit substanțe chimice care sporesc sensibilitatea receptorilor durerii.[4]

Unii receptori transmit numai informații despre durere (de exemplu, cei corespunzători tăieturilor); alții transmit informații atât despre durere, cât și despre senzații cotidiene. Cum se deosebesc între ele? Prin intensitate. De exemplu, prin intermediul diverșilor receptori de pe spatele meu, îmi face mare plăcere când soția mă șterge cu buretele pe spate. Totuși, ca dovadă că toate lucrurile bune au o limită, nu aș fi deloc încântat dacă m-ar freca zdravăn pe spate cu un șmirghel aspru. La fel, ne poate face plăcere dacă receptorii noștri termici sunt stimulați de razele blânde ale soarelui, însă nu de apă fiartă. Uneori durerea constă în niște senzații banale scrise cu majuscule.

Indiferent care ar fi tipul concret de durere și receptorul specific activat, toți acești receptori trimit terminații nervoase spre măduva spinării. Astfel se poate activa un reflex vertebral, în care neuronii din măduva spinării transmit rapid comenzi mușchilor (și astfel, de exemplu, vă retrageți în grabă degetul din flacără). Informații despre stimulul dureros sunt expediate, de asemenea, spre creier (ceva mai pe larg despre acest aspect mai târziu).

Modularea senzorială în percepția durerii

Un aspect remarcabil al sistemului algie este cât de ușor poate fl modificat de alți factori. Intensitatea unui semnal dureros, de exemplu, poate să depindă de alte informații senzoriale care se îndrcap tă în același timp spre măduva spinării. Se dovedește că acesta este motivul pentru care un masaj poate fi o senzație atât de minu nată când ne dor mușchii după efort. Zvâcnetul unei dureri cronice poate fi inhibat de un anumit gen de stimulare senzorială incisivă, de scurtă durată.

Fiziologia subiacentă acestui fenomen este una dintre cele mai elegante mostre de montaj neural din câte cunosc eu în slst e mul nervos, un circuit descoperit acum câteva decenii de fiziologii Patrick

Wall și Ronald Melzack. Se dovedește că proiecțiile nervoa se - fibrele care transmit informațiile dureroase de la periferie spre măduva spinării - nu sunt toate de același tip. în schimb, se împart in diferite categorii. Dihotomia cea mai relevantă este, probabil, aceea dintre fibrele care transmit informații despre durerea acută, inten să și bruscă, pe de o parte, și durerea lentă, difuză, constantă șl zvâc nită, pe de altă parte. Ambele ating neuronii din măduva spinării și îi activează, dar în modalități diferite (vezi partea A din figura de la pagina 248).

Două tipuri de neuroni care se găsesc în măduva spinării sunt afectați de informațiile dureroase (vezi partea B din ilustrație). Primul (X) este neuronul schițat anterior, care transmite spre ere ier informația dureroasă. Al doilea neuron (Y) este unul local, numit interneuron. Când este stimulat, Y inhibă activitatea lui X.

După cum sunt configurate circuitele, când este simțit un stimul dureros ascuțit, informația este expediată pe fibra rapidă. Acest fapt stimulează atât neuronii X, cât și neuronii Y. în consecință, X trimit»« un semnal dureros spre măduva spinării și, o clipă mai târziu, inter vine Y și îl întrerupe pe X. Astfel creierul simte o scurtă și intensa explozie de durere, cum se întâmplă după ce am călcat pe un cui.

Din contra, când se simte o durere mocnită și zvâcnită, informația este transmisă prin fibra nervoasă lentă. Ea comunică deopotrivă cu neuronii X și Y, dar altcumva decât o face cu fibra rapidă. încă o

durere bruscă

L

A ®-► spre creier

_?

durere lentă

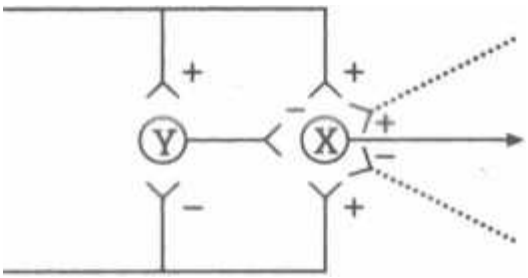
durere bruscă

B ®-<®- —► spre creier

durere lentă

durere bruscă

C



dinspre creier

spre creier

dinspre creier

durere lentă

Modelul Wall-Melzack al modului în care informația dureroasă este transmisă creierului și al modului în care poate fi modulată dé creier. (A) Un neuron (X) din măduva spinării trimite un semnal spre creier că a survenit ceva dureros, odată ce este stimulat de o fibră nervoasă sensibilă față de durere. Astfel de fibre pot să transmită informații despre dureri bruște sail lente si difuze. (B) O versiune mai realistă a modului în care sistemul funcționează efectiv, arătând de

ce se diferențiază informațiile dureroase bruște față de cele lente. în cazul durerii bruște, ïibra rapidă stimulează neuronulX, rezultând un semnal de durere care este transmis spre creier. Fibra rapidă stimulează, de asemenea, un interneuron (Y), care inhibă neuronul X, după o scurtă întârziere. Astfel, neuronul X emite spre creier un semnal de durere doar pentru scurtă vreme. Din contra, fibra lentă stimulează neuronul X și inhibă interneuronul Y. Astfel, Y nu îl inhibă pe X, iar X continuă să trimită un semnal de durere spre creier, producând o durere lentă și difuză. (C) Atât fibrele stimulatoare, cât și cele inhibitoare vin dinspre creier și trimit informații neuronului X, modulând sensibilitatea lui față de informațiile dureroase pe care le receptează. Astfel, creierul poate să sensibilizeze neuronul X față de un semnal dureros ori să îi diminueze sensibilitatea.

dată, neuronul X este stimulat și îi transmite creierului că a survenit ceva dureros. Numai că de această dată fibra lentă inhibă neuronul Y să se activeze. Y rămâne tăcut, X continuă să acționeze, iar creierul resimte o durere prelungiți, pulsntnri«, genul de durere care v-ar afecta ore sau zile întregi dupl ce ați suferit o arsuri. Flziologul David Yeomans a descris funcțiile fibrelor nervoase rapide șl lente într-un mod care corespunde perfect cu această carte: fibrele rapide vă cer să vă mișcați cât puteți de urgent (îndepărtându-vă de sursa durerii care vă sfredelește). Fibrele lente vă cer să vă ghemulți, imobili, ca să vă puteți vindeca.[s]

Cele două tipuri de fibre nervoase pot să interacționeze și adeseori le forțăm intenționat să facă acest lucru. Presupuneți că aveți un fel de durere continuă și zvâcnită - dureri musculare, o mușcătură de insectă, o băsică dureroasă. Cum puteți să opriți zvâcniturile? Stimulați pentru scurtă vreme fibra nervoasă rapidă. Asta sporește o clipă durerea, dar, stimulând interneuronul Y, întrerupeți sistemul o vreme. Este exact ceea ce facem frecvent în toate împrejurările de acest gen. Un viguros masaj inhibă o vreme durerea difuză și zvâcnită din mușchii suprasolicitați. Locul unei mușcături de insectă ne ustură și ne mănâncă insuportabil și

adeseori ne scăr pinăm tare chiar în jurul său ca să potolim durerea. Sau ne ciupim. în toate aceste situații, traseul lentei dureri cronice este închis timp de câteva minute.

Acest model are importante implicații clinice. în primul rând, le-a permis savanților să conceapă tratamente pentru oamenii cu sindroame de dureri cronice severe (de exemplu, un pacient care și-.i rupt o rădăcină nervoasă de pe spate). Implantând un mic electrod pe ruta durerii rapide și atașându-1 unui stimulator de pe șoldul persoanei, pacientul are posibilitatea de a scurtcircuita acea rută din când în când, ca să întrerupă durerea cronică; în multe cazuri, face minuni.

Durerea care se prelungește

mai mult decât este normal

Dacă un ins vă lovește cu pumnul în repetate rânduri, veți continua să simțiți durerea la fiecare lovitură. La fel, dacă suferiți o rană care cauzează inflamații mai multe zile, este probabil că veți simți, de asemenea, dureri timp de mai multe zile. Dar uneori ceva nu merge cum trebuie pe rutele dintre receptorii durerii și măduva spinării, iar voi simțiți dureri mult timp după ce stimulul nociv a încetat sau după ce rana s-a vindecat ori vă provoacă dureri niște stimuli care nu ar trebui să fie câtuși de puțin dureroși. Acum aveți o problemă - alodinia, care constă în a simți dureri ca reacție față de un stimul normal.

Unele variante de alodinie se pot naște chiar la nivelul receptorilor algici. Vă amintiți că dacă se produce o lezare a țesutului, celulele inflamatorii se infiltrează în zonă și emit substanțe chimice care sporesc excitabilitatea receptorilor algici locali, care sunt mai ușor de stimulat. Aceste celule inflamatorii împrăștie la întâmplare aceste substanțe și unele dintre ele se scurg în direcția receptorilor din afara zonei afectate, sporindu-le excitabilitatea. Și brusc

țesuturile perfect sănătoase din jurul zonei vătămate încep să doară și ele.

Alodinia poate să apară, de asemenea, când neuronii de pe ruta de transmitere a semnalelor dureroase sunt deteriorați. Dacă terminațiile nervoase sunt secționate lângă receptorii durerii, acele celule inflamatorii emit factori de creștere care ajută regenerarea nervilor. Uneori regenerarea este nereușită, așa că terminațiile nervoase se reconfigurează într-un nod încâlcit numit nevrom, care tinde să fie hiperexcitabil, expediind semnale dureroase din țesuturi perfect sănătoase. Iar dacă ramificațiile nervoase care transmit informațiile dureroase sunt secționate lângă măduva spinării, se poate ajunge la o cascadă de evenimente inflamatorii, din care rezultă o măduvă a spinării hiperexcitabilă. O simplă atingere provoacă acum dureri groaznice.

Modelul Wall-Melzack al căilor de transmitere a durerii de la pagina 248 explică o altă variantă de alodinie, care se poate vedea în ambele tipuri de diabet. După cum am văzut în Capitolul 4, nivelurile ridicate de glucoză din sânge pot să sporească riscul de formare a plăcilor aterosclerotice, astupând vasele sangvine. în consecință, prin aceste vase nu circulă suficientă energie, fiind posibilă deteriorarea nervilor care depind de acea energie. în general, sunt implicate fibrele nervoase rapide, care, când sunt afectate, au nevoie de mai multă energie ca să funcționeze decât fibrele lente. Astfel, individul își pierde capacitatea de a întrerupe interneuronul Y de pe acea rută și ceea ce ar fi o durere trecătoare pentru oricine altcineva devine o zvâcnire constantă pentru un diabetic.[6]

Fără creier, nu există durere

Am început cu receptorii algici răspândiți prin tot corpul și am ajuns deocamdată până la măduva spinării, care primește semnalele lor. De acolo, o mulțime dintre acei neuroni spinali care sunt activați de

durere trimit proiecții spre creier. Aici lucrurile încep să fie cu adevărat interesante.

Gândiți-vă la trei scenarii legate de durere. Mai întâi, un soldat se găsește în toiul unei bătălii aprige, cei din jur fiind măcelăriți. Este rănit - nu mortal, dar destul de serios pentru a se impune evacuarea lui de pe câmpul de luptă. în al doilea rând, gândiți-vă la o femeie bolnavă de cancer în stadiu avansat, căruia i se administrează un medicament experimental. Câteva zile pântecul o doare îngrozitor, semn că medicamentul ucide celulele canceroase. Sau, al treilea scenariu, cineva se zgârie pe spate în timpul unei partide entuziaste de sex pe un covor aspru. Ce au cu toții în comun? Suferința lor nu pare chiar atât de dureroasă - războiul s-a sfârșit pentru mine; medicamentul dă rezultate; care covor? Interpretarea pe care o dă creierul durerii poate fi extrem de subiectivă.

Un studiu efectuat în anii 1980 oferă un exemplu elocvent al acestei subiectivități. Un cercetător a examinat documentele medi cale păstrate pe durata a zece ani într-un spital din suburbii, notând câte calmante au fost solicitate de pacienții care tocmai suferiseră o operație de colecist. S-a dovedit că pacienții care vedeau copaci pe fereastra salonului au solicitat semnificativ mai puține caiman te decât aceia care vedeau niște pereți goi.[7] Alte studii pe pacienți cu dureri cronice arată că manipularea unor variabile psihologice precum senzația de control al evenimentelor a modificat spectacu los cantitatea de calmante pe care le-au solicitat bolnavii (această importantă descoperire va fi discutată mai amănunțit în capitolul final al cărții).

Aceasta deoarece creierul nu este un „chinometru” inconștient, care doar măsoară unități de „au-mă-doare”. Cu siguranță, unele părți din creier vă permit să faceți unele estimări obiective („Aoleu, apa asta este MULT prea fierbinte pentru baia copilului"). Și există factori care pot să moduleze în ce măsură acele zone de chinometru înregistrează durerea - de exemplu, oxitocina, hormonul emis de

mamifere în preajma nașterii și în timpul comportamentului matern, va diminua reactivitatea față de durere pe aceste căi. Dar cea mai mare parte dintre reacțiile creierului față de durere țin de generarea unor reacții emoționale și de elaborarea unor interpretări contextuale ale durerii. Iată cum a fi împușcat în coapsă, icnind de durere, îți poate da, în același timp, un sentiment euforic de triumf - am supraviețuit acestui război, plec acasă.

Trei lucruri importante despre modalitățile emoționale în care creierul interpretează durerea și reacționează față de ea:

în primul rând, nivelul emoțional / interpretativ poate fi disociat de volumul obiectiv al semnalelor de durere care se îndreaptă spre creier din măduva spinării. Cu alte cuvinte, câtă durere simți și cât de neplăcută este senzația de durere pot fi două lucruri diferite. Este un lucru implicit în război, în cancer și în scenariile abrazive. Un studiu elegant arată explicit acest lucru. Voluntarii și-au scufundat mâinile în apă fierbinte înainte și după ce au primit hipnotic sugestia că nu simt nicio durere. în timpul ambelor scufundări, creierul a fost monitorizat pentru a se vedea care părți din el erau activate. Partea din cortex care procesează senzațiile (un fel de chi-nometru în acest caz) era activată în egală măsură în ambele situații, reflectând faptul că un număr similar de receptori algici sensibili față de căldură erau activați cam cu aceeași intensitate în ambele cazuri. Dar părțile mai emoționale din creier s-au activat numai în cazul prehipnotic. Durerea era identică în ambele situații; reacția față de ea, nu.[8]

Un al doilea aspect este faptul că aceste părți mai emotive ale creierului nu se mărginesc să modifice modul de reacție față de informațiile dureroase venite dinspre măduva spinării; acele zone din creier pot să modifice modul în care măduva spinării reacționează față de informațiile dureroase.

Și al treilea aspect: aici stresul își face apariția cea mai pregnantă.

1

Este o afirmație care m-a făcut să iau foc la prima lectură a cărții, acum cincisprezece ani, pe când eram un burlac pueril; produce asupra mea același efect într-o măsură indescriptibilă acum, când sunt tatăl unor copii mici și când am colegi care trec prin iadul nefericirii de a avea un copil foarte grav bolnav (n.a.).

2

în original, lapsarian; lapsarianismul este o doctrină teologică despre ordinea decretelor divine pi l vind soarta oamenilor înainte și după „căderea” (lapse, în limba engleză) care a urmat picatului orlgl nar, cauza alungării primilor oameni din rai (n.t.).

3

în original, pain asymbolia; in sens strict, asimbolia este incapacitatea patologică de a distinge simbolurile (lingvistice, în primul rând). Expresia din textul original sugerează incapacitatea de a distinge durerile de tot felul (n.t.).

4

Câteva savuroase fapte îndoielnice, deși pretins indubitabile: receptorii durerii care reacționează față de căldură conțin senzori pentru ceva numit capsaicină. Ce este capsaicina? Un compus chimic care se găsește în ardeiul iute. Iată de ce mâncărurile picante au un gust fierbinte. Și ce alt tip de receptor se găsește în aceiași neuroni? Unul care reacționează față de componenta esențială din hrean, wasabi și muștar (n.a.).[3]

Analgezia indusă de stres

Capitolul 1 relata cazurile anecdotice ale unor oameni care, extrem de incitați în timpul bătăliei, nu remarcau o rană severă.

Este, desigur, un lucru util peut ni un soldat sau pentru o zebră, care trebuie încă să funcționeze, tu pui Ida acelor Împrejurări. Unul dintre primele documente care menționează acest fenomen de analgezic indusă de stres a fost un anestezist, Henry Beecher, care, în calitate de medic militar în al Doilea Război Mondial, a examinat soldați răniți și i-a comparat cu populația civilă. El a constatat că, în cazul unor răni de aceeași gravitate, aproximativ 80% dintre civili aveau nevoie de morfină, în vreme ce numai o treime dintre soldați au fost în aceeași situație.

Puțini dintre noi avem experiența analgeziei induse de stres în toiul unei bătălii. Pentru noi, este mai probabil să ni se întâmple In timpul unei confruntări sportive, când, dacă suntem suficient de surescitați și de implicați în ceea ce facem, putem ignora cu ușurință o rană. Sau, la un nivel și mai apropiat de viața cotidiană, analgezia indusă de stres este o experiență trăită de cei care fac exerciții fizice. Invariabil, primele eforturi sunt un chin, care vă determină să căutați orice scuză posibilă ca să încetați, înainte de accidentul coronarian de care vă temeți. Apoi brusc, la vreo jumătate de oră după ce ați început această autoflagelare, durerea dispare. Ba chiar începeți să vă simțiți ciudat de euforici. întreaga socoteală pare cea mai plăcută formă imaginabilă de autoperfecționare și plănuiți să faceți zilnic același tip de efort până când veți împlini o sută de ani (jurămintele fiind, desigur, uitate a doua zi, când reîncepeți chinuitorul proces).[1]

în mod tradițional, când au de-a face cu analgezia indusă de stres, numeroși savanți empiriști de laborator expediază problema în domeniul „psihosomatic”, eliminând-o ca pe un aspect confuz al chestiunii „spiritul mai presus de materie”. Totuși analgezia este un fenomen biologic real.

O dovadă în acest sens este că analgezia indusă de stres apare în egală măsură și la alte animale, nu doar la oamenii care se atașează emoțional de armata țării lor sau de echipa de softball a companiei la care lucrează. Acest fapt se poate arăta la animalele care sunt supuse testului „plitei fierbinți". Puneți un șoarece pe o plită electrică și apăsați întrerupătorul. Măsurați atent timpul care se scurge până când șoarecele simte primul semn de disconfort, când ridică prima oară piciorul (moment în care este luat de pe plita fierbinte). Faceți apoi același lucru cu un șoarece care a fost stresat - forțat să înoate într-un bazin cu apă, expus mirosului de pisică sau oricum altcumva. Trece mai mult timp până când acest șoarece va simți fierbințeala plitei: analgezie indusă de stres.[10]

Cea mai bună dovadă că acest tip de analgezie constituie un fenomen real este descoperirea neurochimiei care stă la baza lui. Povestea începe în anii 1970, odată cu subiectul care interesa pe orice neurochimist ambițios, dornic să se remarce în acea perioadă. Era vorba despre diferite droguri opiacee, care se foloseau pe larg în scopuri recreaționale: heroină, morfină, opiu, toate având structuri chimice similare. La începutul anilor 1970, trei grupuri de chimiști au demonstrat aproape simultan că aceste droguri opiacee erau legate de receptorii de opiu din creier. Iar acești receptori aveau tendința de a fi localizați în acele zone cerebrale care procesează percepția durerii. S-a dovedit că această descoperire rezolvă problema modului în care opiaceele blochează durerea - ele activează acele rute descendente care estompează sensibilitatea neuronului X, prezentate în ilustrația de la pagina 248.

Formidabil - dar peste numai două secunde, vă trece prin minte ceva enigmatic. De ce ar fi dotat creierul cu niște receptori pentru o clasă de compuși chimici sintetizați în capsulele de mac? înțelegerea este subită: trebuie să existe o substanță chimică - un neurotransmițător? un hormon? - preparată în organism și care, din punct de vedere structural, este similară cu opiaceele. Un tip de morfină endogenă trebuie să fie produs de creier în mod natural.

Neurochimiștii s-au apucat să caute furibund morfina endogenă. Curând au descoperit exact ceea ce căutau: compuși endogeni cu structuri chimice care amintesc de drogurile opiacee. S-a dovedit că acești compuși se încadrează în trei categorii - encefaline, dinorfine și, cele mai celebre dintre toate, endorfine (o formă concentrată a sintagmei „morfine endogene"). S-a descoperit că receptorii opiaceelor se atașează de acești compuși opioizi endogeni, conform predicțiilor. Mai departe, opioidele erau sintetizate și emise în acele părți din creier care reglează percepția durerii, făcând ca unii dintre neuronii care transmit semnalele de durere spre măduva spinării si fie mai puțin excitabili. (Termenul opiacee se referă la analgezicele care nu sunt produse In mod normal tn organism, precum heroina sau morfina. Termenul opioide se referă la analgezicele produse chiar în organism. Pentru că domeniul a început cu studiul opiace-elor - odată ce nimeni nu descoperise încă opioidele - receptorii descoperiți atunci au fost numiți receptori de opiacee. Este clar însă că sarcina lor reală este să capteze opioidele.)[11]

Capitolul 7 a menționat descoperirea faptului că endorfinele și encefalinele reglează, de asemenea, emiterea hormonului sexual. A urmat descoperirea ciudată a încă unui aspect legat de acțiunea opioidelor: emiterea acestor compuși chimici explică modul în care funcționează acupunctura. Până în anii 1970, mulți savanți occidentali auziseră despre acest fenomen, dar majoritatea l-au eliminat dintre preocupările lor, aruncându-1 la coșul de ciudățenii antropologice - niște enigmatici botaniști chinezi, care înfig ace în oameni, șamani haitieni care ucid cu blesteme voodoo, mame evreice care vindecă orice boală cu rețeta lor secretă de supă de găină. Atunci, chiar în timp ce exploda cercetarea opiaceelor, Nixon a vizitat China și au început să ne parvină de acolo documentații despre realitatea acupuncturii. Mai departe, oamenii de știință au aflat că vegetarienii chinezi foloseau acupunctura în operațiile chirurgicale pe animale, prin aceasta infirmând argumentul că efectul analgezic al acupuncturii era doar un mare efect placebo, pus pe seama condiționării culturale (nicio vacă din lume nu va suporta o

operație fără anestezie doar pentru că aderă cu toată convingerea la moravurile culturale ale societății în care trăiește). Mai târziu, ca dovadă hotărâtoare, un marcant jurnalist occidental (James Reston de la New York Times) a făcut apendicită în China, a fost operat și i s-a administrat acupunc-tură ca analgezic. A supraviețuit foarte bine. Hei, chestia asta trebuie să fie autentică - dă rezultate și pe albi.

Acupunctura stimulează emiterea unor mari cantități de opioide endogene, din motive pe care nimeni nu le înțelege. Cea mai bună demonstrație este ceea ce se numește experimentul substracției: blocați activitatea opioidelor endogene folosind un medicament care blochează receptorul de opiacee (cel mai adesea, naloxon). Când este blocat un astfel de receptor, acupunctura nu mai atenuează eficient senzația de durere.[12]

S-a dovedit că opioidele endogene sunt relevante fi tn explicarea efectelor placebo. Un efect placebo survine când fie starea efectivă de sănătate a cuiva, fie modul în care persoana își evaluează sănătatea se ameliorează pur și simplu fiindcă individul crede că i s-a aplicat o procedură medicală, indiferent dacă intervenția chiar a avut loc realmente. Se întâmplă când pacienții dintr-un studiu ori primesc noul medicament care se testează, ori, fără să știe, primesc doar o pilulă de zahăr, iar subiecții tratați cu zahăr se simt întru câtva mai bine. Efectele placebo rămân o temă controversată. Acum câțiva ani, un articol foarte mediatizat din New England Journal of Medicine a anchetat eficiența tratamentelor placebo în toate domeniile medicinei. Autorii au examinat rezultatele obținute de 114 studii diferite și au ajuns la concluzia că, în ansamblu, administrarea unui tratament placebo nu a avut niciun efect semnificativ. Studiul m-a scos din sărite, fiindcă autorii au inclus tot felul de domenii în care părea o nebunie să te aștepți la manifestarea unui efect placebo. De exemplu, studiul ne spune că doar credința că ai primit un tratament medical eficient când, în realitate, nu ai primit nimic, nu are efecte benefice în cazuri precum epilepsia, nivelurile ridicate de colesterol, infertilitatea, infecțiile bacteriene, maladia Alzheimer, anemia ori schizofrenia.

Astfel, efectul placebo a fost aruncat la coș și, în timp ce tot felul de somități din protipendada medicală se băteau triumfătoare cu pumnii în piept, în acel articol a fost ignorată indicația clară a faptului că efectele placebo sunt niște analgezice foarte eficiente.

Este cât se poate de rațional, dat fiind ceea ce am văzut despre procesarea durerii în creier. Ca exemplu de asemenea efect placebo, administrarea intravenoasă de calmante este mai eficientă dacă pacientul vede când i se face injecția decât dacă aceasta i se face pe ascuns - cunoașterea faptului că se efectuează o procedură de atenuare a durerilor sporește eficiența intervenției. Am văzut un exemplu grozav în urmă cu câțiva ani, când fata mea, în vârstă de doi ani, a făcut o infecție în urechi. Suferea nespus, clar copleșită de tone de suferință. Am ajuns la pediatru și, cu multe văicăreli și urlete de durere, medicul i-a examinat urechile. Mda, are o infecție la ambele urechi, a spus doctorul, după care a dispărut din cabinet, ieșind să prepare o injecție cu antibiotice. Când a revenit, fetița noastră era foarte liniștită. „îmi simt urechile mult mai bine după ce mi-a făcut

doctorul", ne-a spus ea. Efect phcolio, provocat de faptul cl i-a fost introdus un instrument medical Iii urechi.

Deloc surprinzător, se dovedește că efectele se produc prin emiterea opioidelor endogene. Doar un exemplu de dovadă în acest sens, blocați receptorii de opiacee cu naloxon, și efectele placebo nu mai funcționează.[13]

Toate acestea reprezintă un preludiu al descoperirii că stresul emite la rândul său opioide. Această descoperire a fost comunicată prima oară în 1977 de Roger Guillemin. La scurt timp după ce i s-a decernat Premiul Nobel pentru descoperirile descrise în Capitolul 2, el a demonstrat că stresul declanșează emisia din glanda hipofiză a unui tip de endorfină - beta-endorfina.

Restul este istorie. Cu toții am auzit despre celebra beție a alergătorului, care se instalează cam după o jumătate de oră de efort, generând o euforie incandescentă și irațională, doar fiindcă durerea a dispărut. în timpul efortului, beta-endorfina se scurge din hipofiză, după 30 de minute ajungând în circulație la niveluri care provoacă analgezia. Celelalte opiacee, îndeosebi encefalinele, sunt mobilizate și ele, mai ales în creier și în măduva spinării. Ele activează ruta descendentă care își are originea în creier ca să întrerupă neuronii X din măduva spinării și acționează direct în măduva spinării ca să realizeze același lucru. în plus, ele acționează și asupra receptorilor durerii din piele și diversele organe, diminuând sensibilitatea lor. Tot felul de alți stresori produc efecte similare. Intervențiile chirurgicale, hipoglicemia, frigul, examenele, loviturile în spate, nașterea - toate fac acest lucru.[2] Anumiți stresori cauzează de asemenea analgezia pe rute „mediate de nonopioide”. Nimeni nu știe cu siguranță cum funcționează acestea, nici dacă există un model sistematic de mediere prin opioide a stresorilor.[14]

Așadar, stresul blochează senzația de durere, dându-ți capacitatea de a sprinta din fața leului în pofida burții sfârtecate ori măcar puterea de a-ți stăpâni durerea mușchilor faciali stârnită de permanentul zâmbet slugarnic afișat în fața șefului. Asta explică totul. Exceptând genul de situații stresante în care durerea este mai intensă, în loc să se atenueze.

De ce este dureros fondul muzical din cabinetul dentistului?

Toată acea analgezie indusă de stres poate fi nemaipomenită pentru zebra eviscerată, dar ce se întâmplă dacă ești genul de persoană al cărei braț începe să tremure doar când vede că asistenta medicală pregătește acul hipodermic pentru a-i lua sânge? Acum avem de-a face cu hiperalgezia indusă de stres.

Fenomenul este bine studiat, chiar dacă mai puțin decât analgezia indusă de stres. Ceea ce se știe despre el este cât se poate de rațional, în sensul că hiperalgezia indusă de stres nu implică efectiv o senzație de durere mai intensă și nu are nimic de-a face cu receptorii de durere sau cu măduva spinării. în schimb, presupune o mai mare reactivitate emoțională față de durere, ducând la interpretarea

Vie Boff. membru al New York Polar Bear Club, cunoscut drept „Domnul Aisberg', șezând pe zăpadă după ce a înotat în timpul viscolului din 1978.

aceleiași aenzații ca fiind mal neplăcută. Așadar, hiperalgezia eate doar In capul tău. Pe de altă parte, la fel este șl analgezia Indusă de stres, dar în altă parte a capului. Părțile din creier cu funcția de chi-nometru reacționează normal față de durere la oamenii la care se manifestă hiperalgezia indusă de stres. Hiperactive sunt părțile mai emoționale din creier, centrul îngrijorărilor și spaimelor noastre.

Acest fapt se poate demonstra prin scanarea creierului, care arată care părți din circuitele cerebrale legate de durere devin hiperactive în timpul momentelor de hiperalgezie. în plus, medicamentele contra anxietății, precum Valium și Librium, blochează hiperalgezia indusă de stres. Oamenii cu scoruri mari la testele de nevroză șl anxietate sunt cei mai predispuși la hiperalgezie în timpul stresului. Uimitor, la fel sunt și soiurile de șoareci care au fost prăsiți pentru un grad înalt de anxietate.[15]

Iată-ne așadar la una dintre acele răscruci în care știința arată destul de jalnic. Exact așa cum „Stresul poate să mărească apetitul. Și poate să-l și micșoreze", am obținut „Stresul poate să atenue ze senzația de durere. Dar uneori are efectul opus". Cum putem să combinăm aceste efecte contrare ale stresului? Din literatura de specialitate, am senzația că analgezia apare în situații de răni fizice foarte grave. Jumătate din corp îți este arsă și ți-ai scrântit gleznele, iar tu încerci să scoți o persoană dragă dintr-un incendiu infernal atunci se întâmplă să domine analgezia indusă de stres. Descoperi că pe umăr ți-a apărut o umflătură care doare puțin, cuprins de panică decizi că ai un melanom mortal, iar un indiferent robot telefonic te informează că doctorul tău este plecat într-un weekend de trei zile. Atunci domină hiperalgezia indusă de stres, în timp ce stai treaz trei nopți la rând, în funcție de cât de dureroasă ai decis că este umflătura de pe umăr.

Ajungem la un subiect care trebuie tratat cu mare atenție. Cu atât de mare atenție, încât în precedenta ediție a cărții am adoptat poziția curajoasă de a nu spune un cuvânt despre el. Fibromialgia. Este sindromul misterios al celor care prezintă o foarte redusă toleranță față de durere și numeroase puncte sensibile pe tot corpul, crize de dureri uneori paralizante, deși nimeni nu poate găsi nimic In neregulă - niciun nerv atins, nici urmă de artrită, nicio inflamație. Timp de decenii, medicina convențională a expediat fibromialgia în domeniul medicinei psihosomatice (adică, „Ieși din cabinetul meu

și du-te la un psihiatru"). Nu ajută faptul că flbromlalgla are șanse mai mari să se manifeste la oameni cu personalități anxioase ori nevrotice. Nimic nu este în neregulă - aceasta este concluzia medicală tipică. Dar poate că lucrurile nu stau chiar așa. în primul rând, suferinzii prezintă niveluri de activitate anormal de ridicate în acele părți din creier care mediază estimarea emoțională / contextuală a durerii, aceleași zone care sunt activate în hiperalgezia indusă de stres. în plus, fluidele lor cerebrospinale conțin niveluri ridicate de neurotransmițători care mediază durerea (numiți Substanța P). Și, după cum am remarcat în Capitolul 2, pe neașteptate, nivelurile de glucocorticoizi se situează sub nivelurile normale la indivizii care suferă de fibromialgie. Poate că aceștia sunt oameni extrem de stresați, care prezintă un defect al secreției de glucocorticoizi și, din cauza acestei deficiențe, în loc să manifeste analgezia indusă de stres, prezintă hiperalgezie.[3] Nu știu. Nimeni nu știe, din câte îmi pot da eu seama. Dar există tot mai multe dovezi că, în aceste cazuri, se petrec niște lucruri reale pe plan biologic. Am spart gheața în legătură cu acest subiect; rămâneți pe recepție pentru ediția următoare.[16]

Durerea si stresul cronic

A venit vremea să punem obișnuita noastră întrebare. Ce se întâmplă cu senzația de durere în condiții de stres cronic? în

cazul hiperalgeziei induse de stres, răspunsul pare să fie că durerea continuă, chiar se intensifică. Dar în cazul analgeziei induse de stres? în scenariul acut, al sfâșierii de ghearele leului, este adaptativă. Urmând structura conturată în capitolele precedente, aceasta este vestea cea bună. Care este vestea cea rea? Cum ne face să ne simțim rău o emisie excesivă de opioide când ne confruntăm cu stresorii psihologici cronici care constituie specialitatea noastră? Vă face stresul cronic dependenți de opioidele endogene? Cauzează stresul cronic o secreție atât de abundentă de opioide încât nu mai puteți detecta durerea adaptativă? Care este inconvenientul în confruntarea cu stresul cronic?

Aici răspunsul este dificil, pentru că se deosebește de toate celelalte sisteme fiziologice pe care le-am examinat în această carte. Când Hans Selye a început să observe că stresul cronic cauzează îmbolnăvirea, a crezut că boala survine fiindcă un organism își epuizează stresoreacțiile, că diverșii hormoni și neurotransmițători sunt secătuiți, iar organismul rămâne fără apărare în fața lovituri lor primite din partea stresorului. După cum am văzut în capitolele precedente, răspunsul modern este că stresoreacția nu este epuizată; în schimb, cineva se simte rău fiindcă, în cele din urmă, însăși stresoreactia devine dăunătoare.

S-a dovedit că opioidele sunt excepția de la regulă. Analgezia indusă de stres nu continuă la nesfârșit și cele mai solide dovezi pun acest fapt pe seama epuizării opioidelor. Nu sunteți definitiv în I all ment, dar trece un timp până când oferta prinde din urmă cererea.

Astfel, din câte știu eu, nu există nicio boală legată de stres care să rezulte dintr-o emisie prea abundentă de opioide în timpul unor stresori de lungă durată. Din perspectiva acestei cărți și din predilecția noastră pentru stresorii psihologici cronici este o veste bună - o boală având o legătură mai slabă cu stresul de care să fim îngrijorați. Din punctul de vedere al percepției durerii și al streso rilor fizici din lumea reală, epuizarea finală a resurselor de opioide înseamnă că efectele calmante ale analgeziei induse de

stres sunt un remediu numai pe termen scurt. Și pentru femeia în vârstă torturat! de cancerul terminal, pentru soldatul grav rănit în luptă sau pentru zebra sfâșiată, dar încă vie, consecința este evidentă. Durerea va reveni curând.

10

Stresul și memoria

Acum sunt bătrân, foarte bătrân. Am o văzut o mulțime de lucruri de-a lungul vieții și am uitat multe dintre ele, dar, vă spun, am trăit o zi pe care mi-o voi aminti întotdeauna ca și cum ar fi fost ieri. Aveam douăzeci și patru de ani, poate douăzeci și cinci. Era o dimineață rece de primăvară. Cer de plumb, mocirlă fumurie, oameni cenușii. Căutam din nou un job și, neavând prea mult noroc, stomacul meu suferea din pricina cafelei proaste care fusese ultima cină și micul dejun de care avusesem parte la pensiunea unde locuiam. îmi era foame și prespun că începeam deja să arăt a om flămând, ca un animal pe jumătate mort de foame care scormonește printr-o ladă de gunoi, iar asta nu putea să facă o impresie prea grozavă la un interviu. Nici haina ponosită pe care o purtam, ultima pe care nu apucasem să o amanetez.

Rătăceam fără țintă, pierdut în gânduri, când un ins răsare în fugă de după colț, strigând surescitat și fluturând brațele prin aer. înainte să apuc să-i arunc o privire, îmi urla în față. Se bâlbâia, țipând despre ceva că este „clasic”, ceva numit „clasic”. Nu am

înțeles despre ce vorbea, după care a rupt-o la fugă. Ce naiba, e țăcănit băiatul, mi-am zis în sinea mea.

însă după colț văd mai mulți oameni alergând în toate părțile și strigând. Doi dintre ei, un bărbat și o femeie, vin în fugă spre mine și, în acel moment, vă spun, am știut că se întâmpla ceva. M-au apucat de mâini, zbierând: „Am câștigat! Am câștigat! O luăm înapoi!” Erau și ei destul de surescitați, dar cel puțin vorbeau cu mai multă noimă decât primul tip și, în cele din urmă, ani înțeles cit spuneau. Nu mi-a venit să cred. Am încercat să spun ceva, dar vorbele mi-au stat în gât, așa că i-am îmbrățișat de parcă îmi erau frate șl soră. Toți trei ne-am repezit pe stradă, unde se forma o mare mulțime - oamenii ieșeau din clădirile de birouri, unii opreau mașinile și coborau în grabă. Toată lumea urla, plângea și râdea, strigând „Am câștigat! Am câștigat!”. Cineva mi-a spus că o femeie însărcinată tocmai intrase în travaliu, un altul că un bărbat în vârstă leșinase pe loc. Am văzut un mănunchi de tineri din marina militară și unul dintre ei s-a repezit și a sărutat o femeie, total necunoscută, aplecând-o pe spate - în timp ce se sărutau, cineva le-a făcut o poză despre care mai târziu am auzit că a devenit celebră.

O zi de neuitat!

Ciudat eite cât de mult timp a l recul de atunci - cei doi care mi-au dat primii vestea au murit, probabil, de mult, dar Încă le pot vedea chipurile, țin minte cum erau tmbrâcați, mirosul de aftershave al bărbatului, adierea brizei care Nuf la norul de confetti pe care

oamenii le aruncau pe ferestrele de la etaj. Totul încă foarte viu. Mintea este un lucru ciudat. Oricum, după cum spuneam, este o zi pe care o voi ține minte mereu - ziua în care ne-am recuperat formula originală de Coca-Cola.

Toți am avut experiențe asemănătoare. Primul sărut. Nunta. Sfârșitul războiului. La fel și în ceea ce privește momentele nefaste, Cele cincisprezece secunde în care doi țipi te-au jefuit pe o stradă întunecoasă. Clipa când ai pierdut controlul mașinii și abia ai scăpat de ciocnirea cu camionul care venea din față. Unde te aflai când .1 avut loc marele cutremur, când a fost asasinat Kennedy sau pe 11 septembrie. Totul gravat definitiv în memorie, deși este de necon ceput să-ți amintești cel mai mic amănunt despre incidentele petrecute în cele douăzeci și patru de ore de dinaintea evenimentului rare ți-a marcat viața. Situațiile excitante, emoționante, spectaculoase, inclusiv cele stresante, sunt cu ușurință înregistrate. Stresul poate să ascută memoria.

în același timp, toți am avut și experiența opusă. Ești în mijlocul unui examen final, nervos, istovit și efectiv nu poți să-ți amintești un fapt care, în orice altă situație, ți-ar veni în minte cât ai clipi. Te afli într-un context social intimidant și, bineînțeles, în momen tul critic, nu-ți poți aminti numele persoanei pe care trebuie să o prezinți. Prima oară când am fost „dus acasă la părinți", unde urma să cunosc familia viitoarei mele soții, eram teribil de nervos; în timpul unei partide de scrabble frenetic de încinse pe care am jucat-o după masă, am reușit să pierd poziția de lider a echipei formate din mine și viitoarea mea soacră din cauza totalei mele incapacități dr a-mi aminti, într-un moment decisiv al jocului, cuvântul casserole. Și unele dintre aceste exemple de uitare gravitează în jurul unor tra urme infinit mai profunde - veteranul de război care a scăpat cu viață dintr-o bătălie catastrofală, supraviețuitorul unor abuzuri sexuale din copilărie -, evenimente ale căror amănunte se pierd într-o ceață amnezică. Stresul poate să șteargă memoria.

De acum, această dihotomie ar trebuie să ne fie familiară. Dacă stresul amplifică o funcție într-o situație și o perturbă în altă împrejurare, gândiți-vă la trecerea timpului șl comparați cele 30 de secunde de sprint prin savană și decenii de Îngrijorare care te macină. Stresorii de scurtă durată, de severitate minoră până la moderată stimulează cogniția, pe când stresorii majori sau prelungiți sunt disfuncționali. Ca să apreciem cum afectează stresul memoria, trebuie să știm ceva despre modul în care se formează (și se consolidează) amintirile, cum se actualizează și cum pot fi ratate.

Noțiuni elementare

despre funcționarea memoriei

Pentru început, memoria nu este monolitică, ci are diferite straturi.[1] O dihotomie deosebit de importantă este aceea dintre memoria de scurtă durată și cea pe termen lung. în primul caz, căutați un număr de telefon, traversați camera în fugă, convinși că sunteți gata să îl uitați, și formați numărul. După care l-ați uitat cu desăvârșire. Memoria de scurtă durată este echivalentul cerebral al unei jonglerii de 30 de secunde cu mai multe bile. Din contra, memoria de lungă durată presupune să îți amintești ce ai mâncat aseară la cină, câți nepoți ai, numele președintelui Statelor Unite, unde ai făcut facultatea. Neuropsihologii încep să recunoască faptul că există un subsistem specializat al memoriei de lungă durată. Amintirile îndepărtate sunt acelea din copilărie - numele localității unde te-ai născut, limba maternă, mirosul cozonacilor copți de bunica. Se constată că aceste amintiri sunt stocate în creier într-un mod arhivistic separat de amintirile de lungă durată mai recente. Adeseori, la pacienții a căror demență le devastează cea mai mare parte din memoria pe termen lung, amintirile mai îndepărtate pot să rămână intacte.

O altă distincție importantă în sfera memoriei este aceea dintre memoria explicită (cunoscută și ca memorie declarativă) și memoria

implicită (care include un subtip important, numit memorie procedurală). Memoria explicită se referă la fapte și evenimente, însoțite de conștiința faptului că le cunoașteți: sunt mamifer, astăzi este luni, dentistul meu are sprâncene groase. Lucruri de acest gen. Din contra, amintirile procedurale implicite sunt legate de abilități și deprinderi, de a ști cum se fac lucrurile, chiar fără a reflecta conștient asupra lor: sctiliiib.ii*r«i vltrxelor la mașină, mersul pr bicicletă, cum se dansează foxtrot Amintirile pot fi transferate Intre formele de stocare explicit ă și Implicit ă. De exemplu, înveți un pasa) dificil dintr-o compoziție pent ru plan. De fiecare dată când se apropie acel fragment, trebuie să îți amintești conștient și explicit ce ai de făcut - apropie cotul, ține degetul mare mult flexat după acel tril. Și într-o zi, în timp ce cânți la pian, îți dai seama că tocmai ai parcurs fără efort acel pasaj, fără să te mai gândești la ce ai de făcut: ai cântat partitura folosindu-te mai degrabă de memoria implicită decât de cea explicită. Pentru prima oară, e ca și cum mâinile și-ar aminti mai bine decât creierul.

Memoria poate fi dereglată spectaculos dacă se forțează tran sferul unei amintiri implicite în sfera memoriei explicite. Iată un exemplu grație căruia, până la urmă, veți spune că a meritat să citiți această carte - cum să folosiți neurobiologia ca avantaj competitiv în sport. Jucați tenis împotriva unui ins care vă bate de vă merg fulgii. Așteptați până când adversarul tocmai a reușit un rever formidabil, după care zâmbiți larg și spuneți: „Ești un tenismen fabulos. Serios; ești fantastic. Uite ce lovitură ți-a ieșit. Cum ai făcut? Când execuți un astfel de rever, ții degetul mare așa ori altfel și ce faci cu celelalte degete? Dar posteriorul, cobori partea stângă și îți lași greutat ea pe degetele piciorului drept sau invers?” Faceți asta așa cum trebuie și, data viitoare când se impune aceeași execuție, adversarul / vieți ma va face greșeala de a gândi explicit mișcarea, iar lovitura nu va mai fi nici pe departe atât de eficientă. După cum spunea odată Yogi Berra, „nu poți să lovești mingea [cu bâta de baseball] și să gândești în același timp”. Imaginați-vă cum ar fi să coborâți pe niște scări de o manieră explicită, un lucru pe care nu l-ați mai făcut de când aveați doi ani - OK, îndoi genunchiul stâng și

împing înainte degetele de la picior, în timp ce cobor puțin coapsa dreaptă - și uite așa până jos, treaptă cu treaptă.

Așa cum există diferite tipuri de memorie, există zone diferite ale creierului care sunt implicate în depozitarea și în recuperarea amin tirilor. O zonă esențială este cortexul, suprafața întinsă și încrețită a creierului. O alta este o formațiune pliată chiar sub cortex, numită hipocampus. (Este cuvântul latinesc pentru „căluț-de-mare", cu care hipocampusul seamănă vag dacă ați înțepenit în bibliotecă, studiind prea multă vreme neuroanatomia în loc să mergeți pe plajă, la mare, tn realitate, pare mai degrabă o ruladă cu dulce [4]ți‘, dar cine știe denumirea latinească pentru așa ceva?) Ambele zone «unt vitale pentru memorie - de exemplu, în boala Alzheimer hipocampusul și cortexul sunt avariate cu precădere. Dacă doriți o metaforă total simplistă din domeniul computerelor, concepeți cortexul ca pe un hard disk, în care sunt stocate amintirile, iar hipocampusul ca pe o tastatură, mijlocul folosit ca să introduceți amintiri în cortex și ca să le extrageți de acolo când aveți nevoie.

Există și alte zone cerebrale care au legătură cu un gen diferit de memorie. Acestea sunt structuri care reglează mișcările corpului. Ce au de-a face cu memoria aceste zone, printre care cerebelul?
Se constată că sunt relevante pentru memoria implicită procedurală, de care aveți nevoie ca să efectuați acțiuni motorii fără să reflectați conștient asupra lor, acțiuni în care, ca să spunem așa, corpul vostru își amintește înaintea voastră cum trebuie să facă ceva.

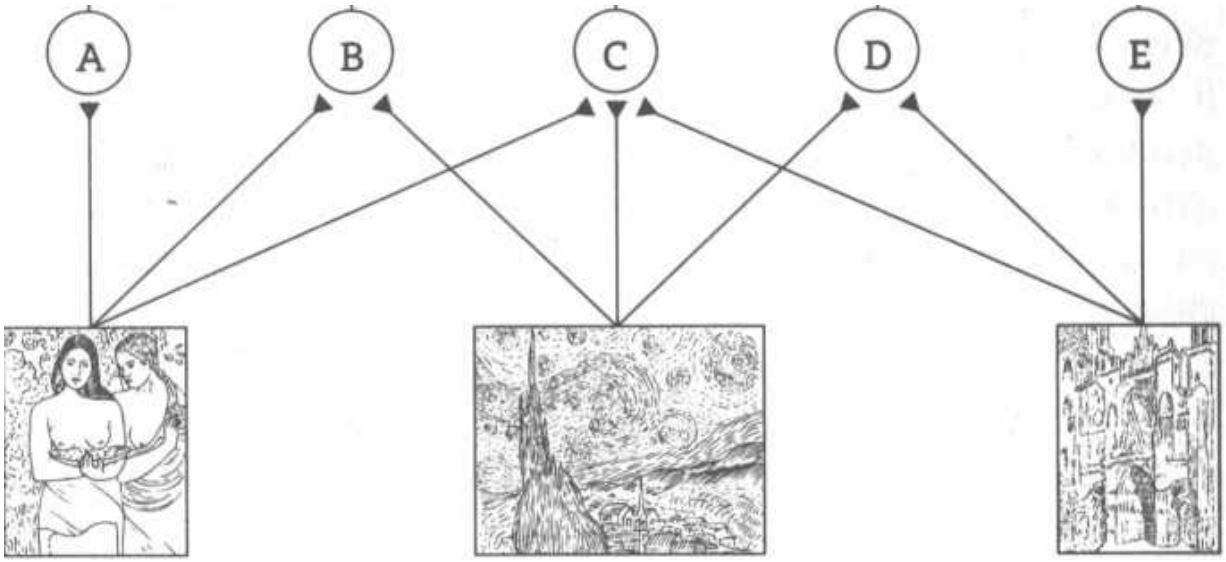
Deosebirea dintre memoria explicită și cea implicită, precum și bazele neuroanatomice ale acestei deosebiri au fost recunoscute prima oară datorită unuia dintre personajele realmente fascinante și tragice din neurologie, poate cel mai renumit pacient neurologic din toate timpurile. Bărbatul, cunoscut în literatura de specialitate numai prin inițialele sale, a fost lipsit de cea mai mare parte din hipocampus. în adolescență, cam prin anii 1950, „H.M.” a avut o formă severă de epilepsie, centrată în hipocampus și

rezistentă la tratamentele medicamentoase accesibile în acea perioadă. Luând o măsură disperată, un celebru neurochirurg i-a extirpat o mare parte din hipocampus, precum și o bună parte din țesuturile învecinate. Crizele au dispărut aproape cu totul, dar, în urma operației, H.M. a rămas cu o incapacitate practic totală de a transforma noile amintiri de scurtă durată în unele pe termen lung - mintal fiind complet înghețat în prezent.[5] Nenumărate studii au fost efectuate de atunci și, treptat, s-a văzut că, în pofida profundei sale amnezii, H.M. încă putea să învețe cum să facă unele lucruri. Dați-i un puzzle mecanic pe care să îl rezolve zi de zi și el învață să așeze piesele la fel de

repede ca oricare alt individ, tn I Imp ce, de fiecare dată, neagă ferm că mai văzuse jocul vreodată Hipocampului șl memoria explicită sunt distruse; restul creierului este intact, la fel și capacitatea lui de a dobândi amintiri procedurale.'[4]

Acest aspect ne îndreaptă spre examinarea la scară microscopică a modului în care creierul manevrează amintirile și a modului în care stresul influențează procesul - ce se întâmplă la nivelul mănunchiurilor de neuroni din cortex și din hipocampus? O convingere împărtășită multă vreme de cei care au studiat cortexul era că fiecare neuron cortical ar avea de rezolvat o singură sarcină, cunoscând un singur fapt. Această opinie a fost sugerată de cercetările uimitoare efectuate în anii 1960 de David Hubel și Torstein Wiesel de la Harvard, având ca obiect ceea ce, privind retrospectiv, se constată a fi unul dintre cele mai simple avanposturi ale cortexului, o zonă care procesează informațiile vizuale. Ei au descoperit o primă parte a cortexului vizual, în care fiecare neuron reacționa față de un singur lucru și numai unul, și anume un singur punct luminos de pe retină. Neuronii care reacționau la o succesiune de puncte luminoa se adiacente dirijau terminațiile lor nervoase către un neuron din stratul următor. Astfel, față de ce reacționa acest neuron? Față de o linie dreaptă. O serie de asemenea neuroni trimiteau terminațiile lor nervoase spre nivelul următor, astfel încât fiecare neuron situat la acel nivel cortical reacționa doar față de o

anumită linie luminoa să în mișcare. Aceste constatări i-au făcut să creadă că ar exista un al patrulea nivel, unde fiecare neuron reacționa la o anumită colecție particulară de linii, dar și un al cincilea și un al șaselea strat, și tot așa, din ce în ce mai sus, până când, în al nu știu câtelea strat, ar exista un neuron care ar reacționa față de un singur lucru și numai unul, și anume chipul bunicii văzut dintr-un anumit unghi (iar lângă el ar fi un alt neuron care să-i recunoască figura văzută dintr-un unghi ușor diferit, apoi următorul...).[3] Cercetătorii s-au apucat să caute ceea ce au numit neuroni „bunicuțe” - neuroni situați în cele mai înalte straturi ale cortexului, care „știau” un singur lucru și numai unul, și anume un stimul vizual complex integrat. După o vreme s-a văzut că ar putea să existe în cortex doar foarte puțini astfel de neuroni, deoarece pur și simplu nu sunt destui neuroni astfel încât numărul lor să permită ca fiecare să fie atât de obtuz și de supraspecializat.



1 Gauguin 2 Van Gogh 3 Monet

O rețea neurală ipotetică care „cunoaște" tablourile impresioniștilor.

în loc să fie stocate în neuroni singulari, amintirile și informațiile sunt stocate în configurații excitabile care cuprind arii vaste de neuroni - în jargonul la modă, în „rețele” neurale. Cum funcționează una dintre

ele? Uitați-vă pe rețeaua neurală extrem de simplificată din diagrama de mai sus.[4]

Primul strat de neuroni (neuronii 1,2 și 3) sunt neuroni de tip clasic Hubel și Wiesel, adică fiecare „cunoaște” un singur fapt. Neuronul 1 știe cum să recunoască picturile lui Gauguin, 2 recunoaște tablourile lui Van Gogh, iar 3 cunoaște lucrările lui Monet. (Astfel, acești neuroni ipotetici sunt mai aproape de tipul „bunicuță" - fiind specializați într-o singură sarcină - decât oricare dintre neuronii reali din creier, dar ne ajută să ilustrăm bine în ce constau rețelele neurale.) Acești trei neuroni au proiecții nervoase prin care trimit informații spre al doilea strat din această rețea, care cuprinde neuronii A - E. Remarcați modelul de proiecții nervoase: 1 vorbește cu A, B și C; 2 vorbește cu B, C și D; 3 vorbește cu C, D și E.

Ce „cunoaște” neuronul A? El primește informații numai de la neuronul 1 despre picturile lui Gauguin. Un alt neuron „bunicuță”. La fel, E primește informații numai de la neuronul 3 și nu-1 cunoaște decât pe Monet. Dar neuronul C? El despre ce are cunoștințe? El știe despre impresionism, trăsăturile pe care le au în comun acești trei pictori. Este neuronul care, metaforic, spune: „Nu-ți pot Bpune care dintre pictori, cu siguranță nu știu despre care tablou este vorba, dar este unul dintre acei impresioniști". El posedă cunoștințe care nu provin dintr-un singur input informațional, ci rezultă din convergența informațiilor pe care le primește. Neuronii B și D sunt, de asemenea, neuroni impresioniști, dar nu sunt la fel de buni ca neuronul C, pentru că ei lucrează cu mai puține exemple. Majoritatea neuronilor din cortex procesează amintirile precum neuronii B, C și D, nu așa cum o fac A sau E.

Profităm de asemenea rețele convergente ori de câte ori încercăm să recuperăm o amintire care este undeva pe aproape, dar ne scapă. Continuând tema noastră de istorie a artei, presupuneți că încercați să vă amintiți numele unui pictor, tipul acela, cum l-o fi chemând. Era tipul acela scund și bărbos (astfel activați două rețele neurale „tip scund” și „tip bărbos”). A pictat toate acele dansatoare

pariziene; nu era Degas (încă două rețele intră în joc). Profesoara mea de artă din liceu era îndrăgostită de acel tip; dacă îmi amintesc numele ei, pariez că mi-1 reamintesc și pe al lui... aha, îmi amintesc ziua când am fost în vizită la muzeu, unde am încercat să intru în vorbă cu o tânără realmente drăguță, chiar în fața unuia dintre tablourile lui... ah, care era calamburul acela tâmpit și nu prea inspirat legat de numele tipului, cu rutele de cale ferată. Cu destule astfel de rețele activate, în sfârșit nimeriți faptul care se găsește la intersecția tuturora: Toulouse-Lautrec, echivalentul neuronului C.

Este o aproximare grosieră a modului în care operează o rețea neurală și experții în neuroștiințe au ajuns să considere că atât formarea, cât și stocarea amintirilor implică „întărirea" unor ramuri ale rețelei, și nu a altora. Cum decurge această întărire? Ca să răspundem, coborâm la un nivel microscopic și mai adânc spre a vedea minusculele interstiții dintre ramurile fibroase care se desprind din doi neuroni, interstiții numite sinapse. Dacă un neuron a auzit o bârfă colosală și vrea să o transmită mai departe când este măturat de un val de excitație electrică, emite niște mesageri chimici - neurotransmițători - care traversează sinapsa și excită următorul neuron. Există zeci, probabil sute de tipuri diferite de neurotransmițători, iar sinapsele din hipocampus și din cortex utilizează disproporționat de mult neurotransmlțătorul probabil cel mai excitant dintre toți, ceva numit glutamat.

în afară de faptul că sunt supraexcitabile, sinapsele „glutamatergice" au două proprietăți esențiale pentru memorie. Prima proprietate este că aceste sinapse funcționează neliniar. Ce înseamnă asta? într-o sinapsă obișnuită, un mic neurotransmițător iese din primul neuron și determină al doilea neuron să fie puțin excitat; dacă se emite doar puțin mai mult neurotransmițător, are loc doar o mică excitație suplimentară și așa mai departe. în cazul sinapselor glutamatergice, se emite niște glutamat și nu se întâmplă nimic. Se emite o cantitate mai mare și tot nu se întâmplă nimic. Numai când se depășește un anumit prag al concentrației de glutamat, brusc porțile iadului se deschid spre al doilea neuron, unde

se stârnește un val masiv de excitație. Asta înseamnă să înveți ceva. Un profesor bolborosește monoton ceva de neînțeles în timpul prelegerii, un fapt intră pe o ureche și iese pe cealaltă. Se repetă într-una și spusele lui nu izbutesc să se scufunde în minte. în sfârșit, ideea se repetă a suta oară și becul se aprinde: „Aha!” și ați înțeles. La un nivel simplist, când ați priceput în sfârșit, acel prag neliniar de excitație glu-tamată tocmai a fost atins.

A doua caracteristică este și mai importantă. în condiții adecvate, când într-o sinapsă au avut loc mai multe episoade „Aha!”, cauzate de glutamatul superexcitabil, se întâmplă ceva. Sinapsa devine mai excitabilă în mod stabil, astfel încât data viitoare este nevoie de un semnal excitant mai slab pentru declanșarea momentului „Aha!”. Sinapsa tocmai a învățat ceva; a fost „potențată” sau întărită. Lucrul cel mai uimitor este că această întărire a sinapsei poate să persiste vreme îndelungată. Un număr imens de experți în neuroștiințe se zbat să înțeleagă cum funcționează acest proces de „potențare pe termen lung”.[5]

Există tot mai multe dovezi că formarea unor noi amintiri poate fi generată uneori de formarea unor noi conexiuni între neuroni (pe lângă potențarea celor preexistente) sau, și mai radical, de formarea unor noi neuroni.[6] Această ultimă si controversată idee este discu-

Ï

tată mai jos. Deocamdată, asta este tot ceea ce trebuie să știți despre modul în care creierul își amintește aniversări, statistici sportive, culoarea ochilor cuiva și cum se valsează. Acum putem vedea cum afectează stresul acest proces.

1

Un studiu recent mi se pare fascinant: luați un grup de sportivi, de ambele sexe, punetl-i sl se Intre.1 că în sportul preferat și veți

descoperi că, în urma efortului depus, manifestă analgezia Induși de streu (măsurată, să zicem, prin capacitatea lor de a ține mâna scufundată în apă de la gheață mal mult timp după efortul sportiv decât înainte). Pentru femei, variabila esențială este efortul fizic, tn sensul că an algezia se manifestă după un timp pe bicicleta fixă de antrenament. Din contra, pentru bărbați variabila esențială este competiția, tn sensul că analgezia poate fl indusă și de competiția lntr-un foc video (n.a,).'

2

Ar trebui să fie evident pentru oricine care a născut sau măcar a asistat îndeaproape la o natlern

ceea ce eu am făcut de două ori de când am scris versiunea acestui capitol din ediția anterioară că u

aceste opiacee se domolesc odată ce contracțiile încep realmente (n.a.). (

3

Totuși, doar ca să complice acea speculație, glucocorticoizi! nu sunt deosebit de implicați în analgezia indusă de stres (n.a.).

4

în original, jelly roll; pe lângă sensul propriu de ruladă cu dulceață sau cremă, în argou mai înseamnă fie vânător de fuste, fie organele genitale feminine (n.t.)

5

L-am întâlnit o dată pe H.M. - nu-și amintea de mine, bineînțeles (durait de tobe) și era uimitor. Puteai sta cu el toată ziua, iar el continua să se prezinte în repetate rânduri (n.a.).

îmbunătățirea memoriei

în condiții de stres

Prima idee este, bineînțeles, că stresorii slabi până la moderați și de scurtă durată ascut memoria. Este logic, deoarece acesta este genul optim de stres pe care l-am numi „stimulare” - subiectul fiind atent și concentrat. Acest efect a fost demonstrat pe animale de laborator și pe oameni. Un studiu deosebit de elegant în acest domeniu a fost efectuat de Larry Cahill și James McGaugh de la University of California din Irvine. Citiți o poveste destul de anostă subiecților dintr-un grup de control: un băiat și mama lui se plimbă prin oraș, hoinăresc prin diferite magazine, traversează strada și intră în spitalul unde lucrează tatăl băiatului, vizitează cabinetul unde se fac radiografii cu raze X... și așa mai departe. în acest timp, subiecților din grupul experimental li se citește o poveste care se deosebește de prima întrucât în miezul ei se întâmplă ceva cu mare încărcătură emoțională: un băiat și mama lui se plimbă prin oraș, intră în diferite magazine, traversează strada și... băiatul este lovit de o mașinăl Este dus în grabă la spital și introdus în cabinetul cu raze X.... Testați după câteva săptămâni, subiecții experimentali își amintesc povestea mal bine decât cei din grupul de control, dar numai partea centrală, plină de dramatism. Fenomenul corespunde cu imaginea „amintirii-bliț", în care oamenii își amintesc cu vivacitate o scenă foarte incitantă, precum o crimă la care au fost martori. Amintirea componentelor emoționale se amplifică (deși acuratețea nu este neapărat foarte gro zavă), pe când amintirea detaliilor neutre nu cunoaște acest proces.

Acest studiu a arătat, de asemenea, cum funcționează memoria. Ascultați povestea stresantă și se inițiază o stresoreacție. După cum știm bine deja, aceasta implică intrarea în viteză a sistemului nervos simpatic, care picură epinefrină și norepinefrină în fluxul sangvin. Stimularea simpatică se dovedește a fi esențială, deoarece, când

Cahill și McGaugh le-au administrat subiecților un medica ment care blochează activarea sistemului simpatic (beta-blocantul propranolol, același medicament care se folosește pentru scăderea tensiunii arteriale), grupul experimental nu și-a mai amintit partea centrală a povestirii lor mai bine decât și-au amintit-o pe a lor cei din grupul de control. Este important faptul că propranololul nu perturbă formarea amintirilor. în schimb, perturba formarea amintirilor întărite de stres (cu alte cuvinte, subiecții experimentali s-au descurcat la fel de bine ca subiecții din grupul de control în ceea ce privește partea plicticoasă a narațiunii, dar nu au manifestat întărirea amintirii secțiunii emoționale de la mijlocul povestirii).

Sistemul nervos simpatic inițiază indirect acest proces excitând hipocampusul, care intră într-o stare mai vigilentă și mai activă, facilitând consolidarea amintirii. Aceasta implică o zonă din creier care va deveni o piesă centrală pentru înțelegerea anxietății când ajungem în Capitolul 15, și anume corpul amigdalian[1] Sistemul nervos simpatic posedă un al doilea traseu de amplificare a cogniției. Sunt necesare tone de energie pentru acea potențare explozivă și neliniară pe termen lung, pentru declanșarea acelor blițuri în hipocampus cu ajutorul glutamatului. Sistemul nervos simpatic contribuie la satisfacerea acelor nevoi energetice mobilizând glucoză în fluxul sangvin și sporind forța cu care este pompat sângele în creier.[7]

Aceste modificări sunt foarte adaptative. Când ești expus unui stresor, este un moment potrivit să pui în funcțiune cât poți de bine recuperarea amintirilor („Cum am ieșit ultima oară cu bine dintr-un astfel de impas?”), precum și formarea amintirilor („Dacă supraviețuiesc acestei încurcături, aș face bine să țin minte unde am greșit, ca să nu mai pățesc niciodată una ca asta”). Așadar, stresul cauzează în mod acut o alimentare sporită a creierului cu glucoză, punând la dispoziția neuronilor mai multă energie și, în consecință, facilitând o mai bună formare și recuperare a amintirilor.

Astfel, excitația simpatică în timpul stresului alimentează indirect costisitorul proces de reamintire a chipurilor din mulțimea în extaz, care înălța ode formulei clasice de Coca-Cola. în plus, o creștere ușoară a nivelurilor de glucocorticoizi (de tipul care se observă în timpul unui stresor moderat și de scurtă durată) ajută, de asemenea, memoria. Asta se petrece în hipocampus, unde acele niveluri moderat crescute de glucocorticoizi facilitează potențarea pe termen lung. în sfârșit, există unele mecanisme obscure prin care stresul

TMB FAR SIR! By GARY LARSON

moderat și de scurtă durată sporește sensibilitatea receptorilor sen zoriali. Papilele gustative, receptorii olfactivi, celulele cohleare din urechi solicită o stimulare mai slabă ca să se excite în condițiile unui stres moderat și ca să transmită creierului informațiile. în astfel de circumstanțe speciale puteți percepe sunetul produs de deschidere.i unui recipient de băutură acidulată produs la sute de metri distanță.

Anxietatea: scurtă anticipație

Am văzut cum stresul moderat și trecător poate să întărească genul de amintiri explicite care sunt de competența hipocampusului. S-a constatat că stresul poate să amplifice și un alt tip de memorie. Acesta este relevant pentru amintirile emoționale, o lume separată

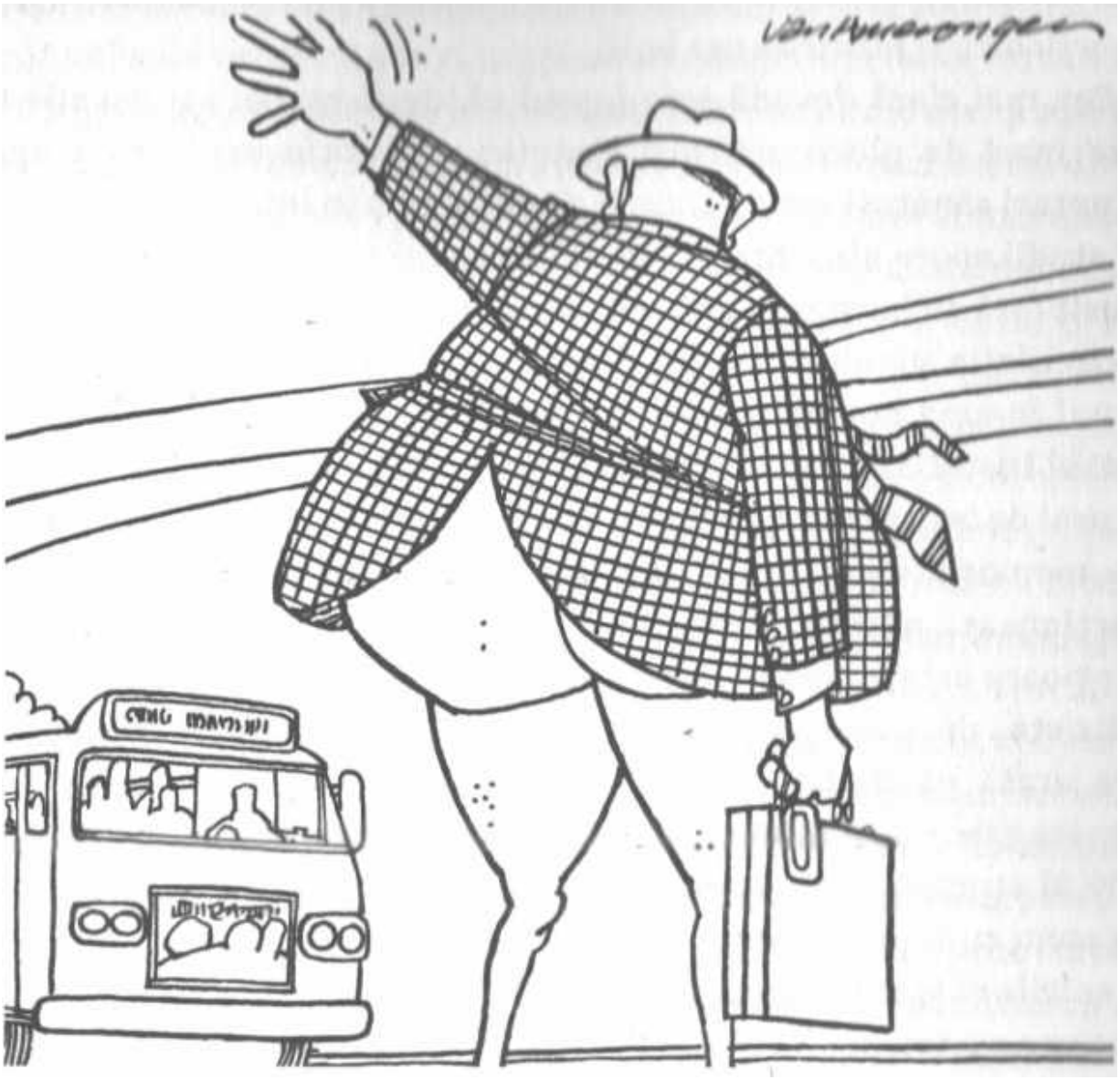
de hipocampus și de anosta lui preocupare față de amănunte factu-ale. Acest tip alternativ de memorie și modul în care este facilitat de stres gravitează în jurul acelei zone cerebrale pe care tocmai am menționat-o, corpul amigdalian. Reacția acestuia în condiții de stres va fi esențială pentru înțelegerea anxietății și a tulburărilor de stres posttraumatic în Capitolul 15.

Și când stresul durează prea mult

Odată ce am armat dihotomia noastră dintre „un sprint prin savană” și „îngrijorarea stârnită de o ipotecă”, putem acum să cercetăm modul în care formarea și recuperarea amintirilor dau greș când stresorii devin prea apăsători sau prea îndelungați. Cei care se ocupă de învățare și memorie se referă la acest fenomen ca la o relație de „U-inversat”. Când treceți de la absența stresului la un volum moderat de stres pasager - domeniul stimulării - memoria se ameliorează. Pe măsură ce faceți tranziția către stresul sever, memoria intră în declin.

Declinul a fost arătat în numeroase studii pe șoareci de laborator și folosind o diversitate de stresori - spații restrânse, șocuri electrice, mirosul de pisică. Același efect a fost obținut când șoarecilor li s-au administrat în schimb niveluri ridicate de glucocorticoizi. Dar asta nu ne poate spune mai nimic interesant. Un stres accentuat sau un mare volum de glucocorticoizi pot pur și simplu să zăpăcească un creier în general. Poate că șoarecii vor obține rezultate slabe la testele de coordonare musculară, de reactivitate față de informațiile senzoriale sau de ce vreți voi. Dar studii atente au arătat că alte aspecte ale funcționării cerebrale, precum memoria implicită, sunt în regulă. Poate că nu se deteriorează atât de mult învățarea și memoria, ci șoarecele este atât de ocupat sau atât de speriat de mirosul de pisică, încât nu-și mai dă prea mare silință să găsească drumul prin labirintul din fața lui. Și în domeniul problemelor de memorie explicită, recuperarea amintirilor anterior formate pare mai vulnerabilă față de stres decât formarea unora noi. Descoperiri similare au fost obținute și cu primatele neumane.[8]

Cum stau lucrurile la oameni? în mare măsură, la fel. într-o boală numită sindromul Cushing, oamenii dezvoltă o tumoare, care poate



Ambițiosul om de afaceri Billy Sloan urmează să afle că stresul continuu inhibă realmente memoria.

fi încadrată în mai multe tipuri, având ca efect secreția unor tone de glucocorticoizi. înțelegeți ce nu merge bine în continuare la un pacient „cushingoid” și înțelegeți jumătate din această carte - tensiune artcri ală ridicată, diabet, imunosupresie, probleme reproductive, moartea. Și s-a știut timp de decenii că au probleme de memorie, cunoscute «ub denumirea de demență cushingoidă .[9] După cum am văzut în Capitolul 8, glucocorticoizii sintetici sunt

frecvent administrați pentru contro lul tulburărilor autoimune sau inflamatorii. în cazul unui tratament prelungit, apar și probleme ale memoriei explicite. Dar poate că ele sunt cauzate de boală, și nu de glucocorticoizii administrați pentru tratarea bolii. Pamela Keenan de la Wayne State University a studiat indivizi care suferă de aceste afecțiuni inflamatorii, comparând bol navii tratați cu compuși antiinflamatorii steroidieni (altfel spus, glucocorticoizi) cu cei care s-au tratat cu antiinflamatoare steroidiene;

problemele de memorie au apărut ca urmare a l rat .ti nentului cu glucocorticoizi, și nu din cauza bolii.

Cea mai clară dovadă este faptul că, după numai câteva zile de doze mari de glucocorticoizi sintetici, memoria explicită a unor voluntari sănătoși are de suferit. O problemă în interpretarea acestor studii apare din cauză că acești hormoni sintetici lucrează puțin diferit față de hormonii naturali, iar nivelurile administrate produc în circulație niveluri de glucocorticoizi mai înalte decât produce corpul în mod normal, chiar în condiții de stres. Este important că stresul însuși sau infuzia unor niveluri de glucocorticoizi produse natural de organismul uman în condiții de stres perturbă, de asemenea, memoria. Ca și în cazul studiilor pe animale, memoria implicită funcționează normal și reamintirea sau recuperarea informațiilor anterioare este mai vulnerabilă decât consolidarea noilor amintiri.

Există, de asemenea, descoperiri (deși mai puțin numeroase) care arată că stresul perturbă ceva numit „funcție executivă”. Aceasta este puțin diferită de memorie. în loc de a fi domeniul cognitiv al stocării și al reamintirii faptelor, aici vorbim despre ceea ce facem cu faptele - dacă le organizăm strategic, cum ne îndrumă judecățile și luarea deciziilor. Este zona unei părți din creier care se numește cortex prefrontal. Vom reveni la aceste chestiuni cu multe detalii în Capitolul 16, când vom analiza ce legături pot exista între stres, pe de o parte, și luarea deciziilor și controlul impulsurilor, pe de altă parte.[10]

Efectele dăunătoare ale stresului

asupra hipocampusului

Cum perturbă stresul prelungit memoria dependentă de hipocampus? Pe animalele de laborator s-a evidențiat o ierarhie de efecte.

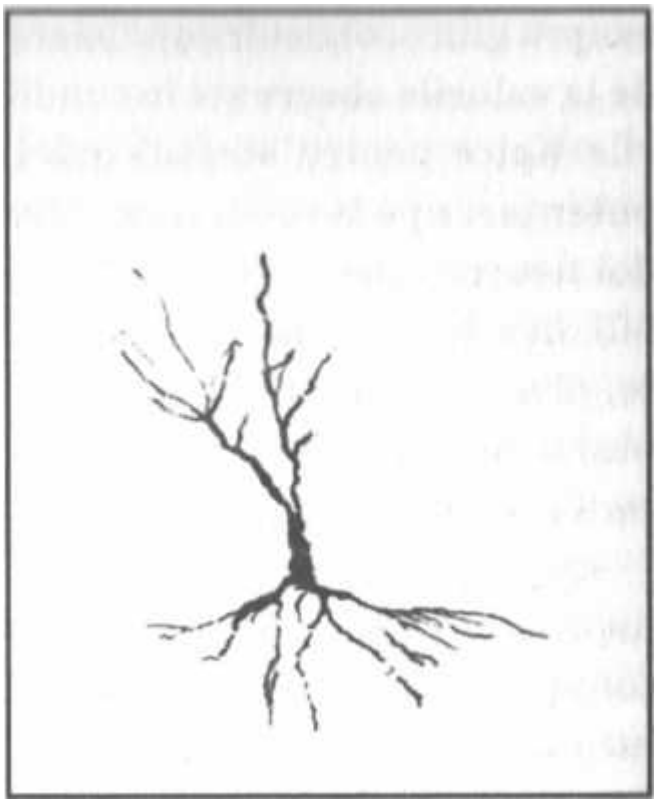
în primul rând, neuronii hipocampici nu mai funcționează cum trebuie. Stresul poate să perturbe potențarea pe termen lung în hipocampus chiar în absența glucocorticoizilor (ca într-un șoarece al cărui sistem nervos simpatic a fost extirpat) și excitația extremă a sistemului nervos simpatic pare să fie cauza fenomenului. Cu toate acestea, majoritatea cercetărilor din acest domeniu s-au concentrat

asupra glucocorticoizilor. Odată er nivrlurlle de glucocorticoizi trec de la valorile observate In condiții de stres lejer sau moderat la valorile tipice pentru stresul lndeluiiK.it, hormonul nu mai amplifică potențarea pe termen lung, acel proces prin care conexiunea dintre doi neuroni „își amintește", astfel încât neuronii devin mai excita bili. în schimb, acum glucocorticoizii perturbă procesul. Mai depar te, niveluri la fel de ridicate de glucocorticoizi amplifică un proces numit depresie pe termen lung, care ar putea fi un mecanism subia cent procesului de uitare, cealaltă fațetă a reamintirii hipocampice.”

Cum se face că o ușoară creștere a nivelurilor de glucocorticoizi (în timpul unui stresor moderat) are un efect (amplifică potențarea comunicării dintre neuroni), în vreme ce creșterea masivă a nivelurilor de glucocorticoizi are efectul opus? La mijlocul anilor 1980 Ron de Kloet de la Universitatea Utrecht din Olanda a descoperit răspunsul foarte elegant. Se dovedește că hipocampusul conține în mari cantități două tipuri diferite de receptori ai glucocorticoizilor. Fapt esențial, hormonul se atașează de zece ori

mai ușor de unul dintre aceste tipuri de receptori (numiți, din acest motiv, receptori „de înaltă specialitate”) decât de celălalt tip. Aceasta înseamnă că, dacă nivelurile de glucocorticoizi cresc doar puțin, cea mai mare parti* a efectului produs de hormon în hipocampus va fi mediată de un receptor de mare afinitate. Din contră, abia când ai de-a face cu un stresor major, hormonul activează o mulțime de receptori „de redu să afinitate”. Logic, se dovedește că activarea receptorilor de marc afinitate amplifică potențarea pe termen lung, în vreme ce activa rea receptorilor de redusă afinitate are efectul opus. Aceasta este baza proprietății de „U-inversat” pe care am menționat-o anterior.

în secțiunea precedentă am arătat că zona cerebrală numită corp amigdalian joacă un rol central în tipurile de amintiri emoționale implicate în anxietate. Dar corpul amigdalian este implicat și aici. Amigdala este foarte intens activată în condiții de stres major și trimit o mare și influentă proiecție neuronală spre hipocampus. Activarea acestei rute pare să fie o precondiție pentru ca stre sul să perturbe funcția hipocampică. Distrugeți corpul amigdalian al unui șoarece ori secționați legătura lui cu hipocampusul șl stresul nu mai afectează genul de memorie care este mediată de hipocampus, chiar în condițiile unor niveluri foarte ridicate de glucocorticoizi. Aceasta explică o descoperire care ne readuce la



Neuroni din hipocampusul unui șoarece. în stânga, neuroni sănătoși; în dreapta, neuroni cu proiecții atrofiate de un stres de lungă durată.

subiectul „semnăturilor" de stres și demonstrează, de asemenea, că unele activități pot să reprezinte o provocare a alostazei fizice fără să fie adverse din punct de vedere psihologic. De exemplu, sexul ridică nivelurile de glucocorticoizi ale unui șoarece mascul - fără să activeze corpul amigdalian și fără să perturbe funcția hipocampică.[12]

în al doilea rând, rețelele neurale sunt deconectate. Dacă priviți încă o dată diagrama cu „neuronul impresionist" (vezi pagina 270), veți vedea că există simboluri care indică modul în care un neuron discută cu altul, cum „se proiectează" către el. După cum se menționează peste câteva paragrafe, acele proiecții sunt cât se poate de literale - lungi cabluri multiramificate, care ies din neuroni și formează sinapse cu cablurile multiramificate ale altor neuroni. Aceste cabluri (cunoscute ca axoni și dendrite) stau, evident, în miezul comunicării neuronale și al rețelelor neuronale. Bruce McEwen a arătat că, după numai câteva săptămâni de stres sau de expunere la volume excesive de glucocorticoizi, la un șoarece aceste cabluri încep să se micșoreze, să se atrofieze și să se retragă puțin. în plus, la fel se poate întâmpla și în creierul primatelor. Când se întâmplă acest lucru, conexiunile sinaptice sunt rupte și complexitatea rețelelor voastre neurale intră în declin. Din fericire, se constată ci la sfârșitul perioadei stresante neuronii se pot scutura de praf, refăcând aceste conexiuni.

Această atrofie tranzitorie a proceselor neuronale explică, probabil, o trăsătură caracteristică a problemelor de memorie cauzate de stresul cronic. Distrugeți multe pogoane de neuroni din hipocampus după un masiv accident cerebral sau în stadiul terminal al bolii Alzheimer și memoria este avariată grav. Unele amintiri pot fi pierdute complet și acești oameni nu-și vor mai aminti niciodată, de exemplu, ceva atât de esențial precum numele pe care le poartă soțiile lor. „Slăbiți" o rețea neurală într-o perioadă de stres cronic prin restrângerea unora dintre ramurile complexe din acei arbori neuronali și amintirile despre

numele lui Toulouse-Lautrec sunt încă acolo. Pur și simplu trebuie să scormoniți după mai multe indicii asociative ca să o scoateți la iveală, pentru că toate rețelele date își îndeplinesc funcția mai puțin eficient. Amintirile nu se pierd, ci sunt doar mai greu accesibile.[13]

în al treilea rând, nașterea unor noi neuroni este inhibată. Dacă ați studiat introducerea în neurobiologie oricând în ultima mie de ani, un fapt care v-a fost fost băgat în cap de nenumărate ori este că un creier adult nu produce noi neuroni. în ultimul deceniu a devenit limpede că este o afirmație pe de-a-ntregul falsă.[2] în consecință, se poate spune că studiul „neurogenezei adulte" este acum tema cea mai fierbinte din domeniul neuroștiințelor.

Două trăsături legate de acest gen de neurogeneză sunt foarte relevante pentru acest capitol. în primul rând, hipocampusul este unul dintre cele numai două locuri din creier unde își au originea acești noi neuroni.[3] în al doilea rând, rata neurogenezei poate fi reglată. învățătura, un mediu bogat în experiențe, exercițiul fizic sau expunerea la estrogen sporesc toate rata neurogenezei, în vreme ce inhibitorii cei mai puternici identificați până acum aunt, ați ghicit, stresul și glucocorticoizii - nu mai mult de câteva ore din ambii în cazul unui șoarece.[14]

Se pun două întrebări esențiale. în primul rând, când încetează stresul, se reface neurogeneza? Și, dacă răspunsul este afirmativ, cât de repede? Nimeni nu știe deocamdată. în al doilea rând, cât contează faptul că stresul inhibă neurogeneza adultă? Intrinsecă acestei întrebări este chestiunea mai vastă: la ce folosește neurogeneza adultă. Este o problemă incredibil de controversată, o chestiune care îi face efectiv pe adversari să se încaiere pe podium în timpul conferințelor științifice. La o extremă găsim studiile care sugerează că, în condițiile adecvate, există tone de neurogeneză în hipocampu-sul adult, că acești noi neuroni formează conexiuni cu alți neuroni și că aceste noi conexiuni sunt necesare pentru anumite tipuri de învățare. La cealaltă extremă, fiecare dintre aceste descoperiri este contestată. Așa că juriul încă deliberează.

în al patrulea rând, neuronii hipocampici sunt periclitați. După cum am remarcat, la câteva secunde după apariția stresului, aportul de glucoză din creier sporește. Ce se întâmplă dacă stresul continuă? După aproximativ treizeci de minute de acțiune constantă a stre-sorului, aportul de glucoză stagnează și revine la niveluri normale. Dacă stresorul continuă, aportul de glucoză din creier este chiar inhibat, mai ales în hipocampus. Furnizarea glucozei scade cam cu 25%, iar efectul este cauzat de glucocorticoizi.[4]

Scăderea în această măsură a aportului de glucoză într-un neuron sănătos și mulțumit nu este mare lucru. Face doar ca neuronului să-i fie puțin greață și să aibă ceva amețeli. Dar dacă neuronul nu este sănătos și mulțumit, ci se găsește, în schimb, în toiul unei crize neurologice? Acum este mai probabil decât de obicei să moară.

Glucocorticoizii comproinll cuparltdtea neuronilor hipocampici de a supraviețui într-o abundența de .»genți nocivi. Luați un șoarece, provocați-i o criză epileptică majoră și, cu cât sunt mai înalte nivelurile de glucocorticoizi în timpul crizei, cu atât vor muri mai mulți neuroni hipocampici. Aceleași consecințe în caz de stop cardiac, situație în care alimentarea creierului cu oxigen și glucoză este întreruptă, sau de accident cerebral, în care un singur vas de sânge din creier este blocat. La fel și după contuzii craniene traumatice sau dacă se consumă droguri care generează radicali de oxigen. Fapt îngrijorător, aceleași consecințe apar dacă neuronul unui șoarece este afectat de echivalentul bolii Alzheimer (situație generată prin expunerea neuronului unei toxine înrudite cu aceea specifică în maladia Alzheimer, numită beta-amiloid). La fel și dacă hipocampusul unui șoarece este deteriorat de echivalentul demenței cauzate de SIDA (indusă prin expunerea neuronului unei componente vătămătoare a virusului SIDA, numit gpl2O).[15][5]

Laboratorul meu și altele au arătat că relativ minora problemă energetică provocată de acea inhibiție a depozitării glucozei, cauzată de glucocorticoizi sau de stres, mărește dificultatea cu care neuronul poate să absoarbă cele peste o sută de lucruri care nu merg bine în

timpul unei astfel de afecțiuni neurologice. Toate aceste boli neurologice sunt, în ultimă instanță, niște crize energetice prin care trece un neuron: tăiați alimentarea unui neuron cu glucoză (hipogli-cemie) sau tăiați deopotrivă glucoza și oxigenul (hipoxie-ischemică) ori faceți ca neuronul să funcționeze nebunește (criză epileptică) și depozitele de energie scad în mod abrupt. Prin afectarea fluxurilor de neurotransmițători și inundarea cu ioni în locuri nepotrivite sunt generați radicali liberi. Dacă peste toate acestea puneți capac glucocorticoizi, neuronul este și mai puțin capabil să facă ordine în această învălmășeală. în urma atacului cerebral sau a crizei epileptice, cea mai rea zi din viața acelui neuron, acesta intră în criză cu 25% mai puțină energie depusă la bancă decât de obicei.

în sfârșit, există acum dovezi că expunerea prelungită la stres ori față de glucocorticoizi poate efectiv să ucidă neuronii hipocampici.

Primele indicii în acest sens au apărut spre sf Arșltul anilor 1960. Doi cercetători au arătat că, dacă niște cobai sunt expuși unor niveluri farmacologice de glucocorticoizi (adică niveluri mai ridicate decât cele pe care corpul le generează vreodată el însuși), creierul este afectat. în mod bizar, deteriorarea se manifesta aproape exclusiv în hipocampus. Asta se întâmpla cam în perioda în care Bruce McEwen raporta prima oară că hipocampusul conține receptori pentru glucocorticoizi și nimeni nu era cu adevărat conștient în ce măsură hipocampusul era centrul din creier al acțiunilor glucocorticoizilor.

Odată cu începutul anilor 1980, diverși cercetători, printre care și eu, au arătat că această „neurotoxicitate glucocorticoidală” nu era doar un efect farmacologic, ci era relevantă pentru îmbătrânirea normală a creierului de șoarece. La un loc, studiile au arătat că expunerea la mari volume de glucocorticoizi (comparabile cu cele observate în timpul stresului) sau un stres masiv ca atare accelerează degenerarea hipocampusului îmbătrânit. Invers, diminuarea nivelurilor de glucocorticoizi (prin extirparea glandelor

suprarenale ale șoarecelui) întârzie îmbătrânirea hipocampusului. Și, după cum este de-acum previzibil, gradul de expunere față de glucocorticoizi de-a lungul întregii vieți a șoarecelui determină nu doar gradul de degenerare hipocampică la bătrânețe, ci și proporțiile pierderilor de memorie.[16]

Unde încetează glucocorticoizii și stresul să vă ucidă neuronii? Cu siguranță, hormonii de stres vă pot îmbolnăvi în numeroase feluri, dar nu depășește puțin neurotoxicitatea limitele bunului gust? După doisprezece ani de studiere a fenomenului încă nu suntem siguri.

Ce știm despre vătămarea hipocampusului uman?

Din cele prezentate mai devreme în acest capitol știm că un exces de stres și/sau glucocorticoizi poate să perturbe funcționarea hipocampusului. Există dovezi că poate fi vorba inclusiv despre genul de degradare evidentă a hipocampusului despre care tocmai am discutat? Altfel spus, poate să deconecteze rețelele neurale prin atrofierea proceselor, să inhibe nașterea unor noi neuroni, să agraveze moartea neuronilor cauzați de alle noxe neurologice ori să ucidl de-a dreptul neuronii?

Până în prezent, șase categorii de descoperiri legate de fiziologia umană ar trebui să stârnească unele Îngrijorări:

1. Sindromul Cushing. După cum s-a discutat mai sus, boala Cushing implică o tumoare de orice tip, care produce un vast și dăunător exces de glucocorticoizi, iar printre consecințe se numără deteriorarea memoriei care depinde de hipocampus. Monica Starkman de la University of Michigan a utilizat tehnici de scanare a creierului pe pacienți suferinți de sindromul Cushing, observând dimensiunile creierului în ansamblu,

precum și dimensiunile diferitelor subdiviziuni. Ea raportează că există o descreștere selectivă de volum al hipocampusului la acești indivizi. în plus, cu cât excesul de glucocorticoizi este mai sever, cu atât sunt mai mari pierderea de volum a hipocampusului și problemele de memorie.[17]

2. Tulburarea de stres posttraumatic (post-traumatic stress disorder - PTSD]. După cum se va discuta mai amănunțit în Capitolul 15, această tulburare anxioasă se poate naște dintr-o diversitate de stresori traumatici. Activitatea de pionierat a lui Douglas Bremner de la Emory University, reprodusă și de alți cercetători, arată că oamenii care suferă de PTSD din cauza unor traume repetate (în opoziție cu aceia care au suferit o singură traumă) - soldați expuși la carnaje severe și frecvente pe câmpul de luptă, indivizi abuzați în copilărie de mai multe ori - posedă hipocampusuri mai mici. încă o dată, se constată că pierderea de volum se produce doar în hipocampus și, cel puțin într-unul dintre aceste studii, cu cât istoria traumei este mai severă, cu atât este mai extremă pierderea de volum.[18]

3. Depresia majoră. După cum vom detalia în Capitolul 14, depresia majoră este total întrepătrunsă cu stresul prelungit și această conexiune include niveluri ridicate de glucocorticoizi la aproximativ jumătate dintre cei care suferă de depresie majoră. Yvette Sheline de la Washington University și alți cercetători au arătat că depresia majoră de lungă durată este, la rândul ei, asociată cu un hipocampus mai redus. Cu cât depresia este mai îndelungată, cu atât pierderea de volum este mai

mare. în plus, la pacienții al căror subtlp de depresie este cel mai strâns asociat cu niveluri ridicate de glucocorticoizi se constată hipocampusurile cele mai mici.[19]

4. Schimbarea frecventă a fusului orar (jet lag]. Capitolul 11 va avea în vedere un singur, dar curios studiu, efectuat asupra însoțitoarelor de zbor cu niște cariere îndelungate, care,

efectuând zboruri intercontinentale, au schimbat frecvent fusurile orare. Cu cât timpul mediu de recuperare de după un salt major peste fusurile orare a fost mai scurt de-a lungul carierei, cu atât scade hipocampusul și cresc problemele de memorie.[20]

5. îmbătrânirea canonică. Sonia Lupien de la McGill University și alți cercetători care au reprodus rezultatele ei au examinat oameni în vârstă sănătoși. La începutul studiului tuturor participanților le-au fost măsurate nivelurile de glucocorticoizi în stare de repaus, mărimea hipocampusului și calitatea memoriei dependente de hipocampus. După niște ani, subiecții au fost testați din nou. După cum se va arăta în Capitolul 12, odată cu înaintarea în vârstă are loc o oarecare creștere a nivelurilor de glucocorticoizi în stare de repaus, deși există o mare variabili-tate a fenomenului. Se constată că subiecții al căror nivel glu-cocorticoidal a crescut de-a lungul anilor scurși de la începutul studiului sunt aceia care au suferit cea mai severă pierdere de volum hipocampic și declinul cel mai accentuat al memoriei.[21]

6. Interacțiuni între glucocorticoizi și noxele neurologice. O serie de studii raportează că, în cazul unor atacuri cerebrale de aceeași severitate, cu cât nivelul de glucocorticoizi al persoanei care este adusă la camera de urgență este mai ridicat, cu atât mai severă este deteriorarea neurologică finală.

Așadar, luate la un loc, aceste studii demonstrează că glucocorticoizii avariază hipocampusul uman. Ei bine, să mai zăbovim o secundă. Există unele probleme și complicații:

în primul rând, unele studii sugerează că PTSD implică niveluri de glucocorticoizi mai scăzute decât cele normale. Prin urmare, nu se poate spune că un exces de hormoni distruge hipocampusul. Totuși se pare că la pacienții suferinzi de stres posttraumatic care au niveluri scăzute se manifestă o sensibilitate excesivă față de glucocorticoizi. Așadar, hormonii rămân vinovății plauzibili.

O altă problemă ține dr faptul < A nu uite clar dacă pierderea de volum hipocampic în cazurile de PTSD eate cauzată de trauma ca atare sau de perioada posttraumaticl; pe fondul acestei incertitudini a existat cel puțin un studiu excelent care a desființat ambele idei. Studiul sugera în schimb că posesia unui hipocampus mic precede stresul posttraumatic și, de fapt, sporește probabilitatea ca individul să dezvolte PTSD când este expus unei traume.

în sfârșit, trebuie amintit că studiile privind procesul de îmbătrânire prezintă o legătură care este doar corelativă. Cu alte cuvinte, da, este posibil ca o creștere odată cu vârsta a nivelurilor de glucocorticoizi să conducă la atrofie hipocampică. Dar există cel puțin motive solide să ne gândim că lucrurile decurg în sens invers, că atrofia progresivă a hipocampusului duce la creșterea nivelurilor de glucocorticoizi (după cum se va explica mai pe larg în Capitolul 12, se întâmplă astfel deoarece hipocampusul ajută, de asemenea, la inhibarea emisiei de glucocorticoizi, astfel încât un hipocampus atrofiat nu își îndeplinește prea bine această sarcină).

Cu alte cuvinte, nimeni nu este întru totul sigur ce se întâmplă. Una dintre cele mai mari probleme este lipsa unor studii consacrate unor astfel de creieri după moartea indivizilor. Se pot efectua cercetări care să ne spună dacă hipocampusul este diminuat fiindcă există mai puțini neuroni hipocampici sau dacă neuronii au terminații nervoase mai puține și mai scurte, prin care se conectează cu alți neuroni. Sau ambele situații. în cazul în care s-ar dovedi că sunt mai puțini neuroni, am putea cel puțin să spunem dacă lucrurile se prezintă astfel pentru că au murit mai mulți neuroni decât în mod normal sau fiindcă s-au născut mai puțini. Sau, încă o dată, ambele situații.

în realitate, chiar în absența unor studii post-mortem, există câteva indicii legate de sursele pierderii de volum. Fapt curios, când tumoarea care a generat sindromul Cushing este extirpată și nivelurile de glucocorticoizi revin la normal, hipocampusul își recapătă încet dimensiunile normale. După cum s-a remarcat ceva

mai devreme, când glucocorticoizii au drept efect scurtarea cablurilor care conectează neuronii, procesul nu este permanent - opriți excesul de glucocorticoizi și procesele pot să se refacă lent. Astfel, cea mai bună ipoteză este că pierderea de volum cauzată de sindromul Cushing se bazează pe retracția proceselor. Din contra, pierderile de volum în cazurile de stres posttraumatic și de depresie majoră par să fie permanente, în sensul că pierderea persistă în primul caz decenii după traumă și, în celălalt, ani până la decenii după ce depresia a fost controlată prin medicație. Așadar, în aceste cazuri, pierderea de volum a hipocampusului nu este, probabil, cauzată de procesele de retracție a neuronilor, dat fiind faptul că retracția poate fi reversibilă.[22]

DE CE NU FAC ZEBRELE ULCER

Mai departe, nimeni nu știe deocamdată de ce hipocampusul se micșorează în aceste afecțiuni și situații. Reflexul patelar al medicilor este să spună că „sunt necesare mai multe cercetări”, dar, în acest caz, chiar este nevoie de mai multe cercetări. în prezent, cred că este corect să spunem că există dovezi decente, însă nu definitive, că stresul și/sau expunerea prelungită la glucocorticoizi pot să cauzeze modificări deopotrivă structurale și funcționale în hipocampus, că acestea sunt niște modificări care, probabil, nu ați dori să aibă loc în hipocampusul vostru și că aceste modificări pot fi de lungă durată.

Care sunt unele dintre implicațiile alarmante ale acestor descoperiri? Prima se referă la faptul că neurologii folosesc versiuni sintetice de glucocorticoizi (precum hidrocortizon, dexametazonă sau prednison) după ce pacientul a suferit un atac cerebral. După cum știm din prezentarea introductivă din Capitolul 2 a glandelor și a hormonilor, glucocorticoizii sunt compuși antiinflamatori și se folosesc pentru resorbția edemelor, scurgeri dăunătoare de lichid care survin frecvent după un accident vascular cerebral. Glucocorticoizii fac minuni în blocarea edemelor care survin după apariția unei tumori cerebrale, dar se constată că nu fac mare lucru în cazul edemelor

care apar după un atac cerebral. Și, mai rău, se strâng tot mai multe dovezi că acei celebri compuși antiinflamatori pot fi, în realitate, proinflamatori, agravând inflamația din creierul avariat. Și totuși nenumărați neurologi încă mai prescriu această medicație, în pofida avertismentelor pe care, de decenii, le exprimă cei mai buni specialiști în domeniu și a descoperirilor care arată că glucocorticoizii tind să înrăutățească rezultatul tratamentului neurologic. Așadar, aceste descoperiri recente adaugă încă un avertisment -utilizarea clinică a glucocorticoizilor tinde să fie contraindicată în bolile neurologice care implică un hipocampus precar. (Totuși trebuie să fim preveniți asupra faptului că doze enorme de glucocorticoizi pot uneori să reducă daunele produse de o afecțiune a coloanei vertebrale, din motive care nu mii nimic de-a face cu streaul sau cu mare parte din această carte.)[21]

înrudită este îngrijorarea stârnită de faptul că medicii pot să utilizeze glucocorticoizi sintetici în tratarea unor probleme din afara sistemului nervos și, procedând astfel, pot să pună în pericol hipocampusul. Un scenariu care pe mine mă sperie în mod deosebit este legat de capacitatea acestor hormoni de a agrava daunele produse neuronilor de gpl2O și relevanța procesului pentru demența asociată cu SIDA. (Mai țineți minte? Proteina gpl2O se găsește în virusul SIDA și se constată că joacă un rol central în deteriorarea neuronilor, cauzând demența.) Dacă, după numeroase experimente convergente, se dovedește că glucocorticoizii pot să agraveze consecințele cognitive ale infectării cu HIV, sunt motive de îngrijorare. Se întâmplă astfel nu doar pentru că bolnavii de SIDA sunt stresați. Consecințele apar, de asemenea, fiindcă bolnavii de SIDA sunt frecvent tratați cu mari doze de glucocorticoizi sintetici, pentru combaterea altor aspecte ale bolii.[24]

Aceeași logică se extinde și asupra utilizării glucocorticoizilor în alte domenii ale medicinei clinice. Aproximativ 16 milioane de rețete pentru glucocorticoizi sunt eliberate anual în Statele Unite. Mare parte din utilizarea lor este benignă - puțină cremă cu hidrocortizon pentru o iritație cauzată de o plantă otrăvitoare, o injecție cu

hidrocortizon pentru un genunchi umflat, poate chiar inhalante cu steroizi pentru astm (ceea ce reprezintă o cale nealarmantă de pătrundere în creier a glucocorticoizilor). Dar mai există și sute de mii de oameni care consumă doze mari de glucocorticoizi ca să elimine reacțiile imunitare inadecvate față de bolile autoimune (precum lupus, scleroză multiplă sau artrită reumatoidă). După cum am discutat mai devreme, expunerea prelungită la glucocorticoizi este asociată la acești indivizi cu probleme legate de memoria dependentă de hipocampus. Așadar, s-ar impune să evitați administrarea glucocorticoizilor pentru tratarea bolii voastre autoimune, ca să evitați posibilitatea de îmbătrânire accelerată a hipocampusului pe parcursul tratamentului? în mod aproape cert nu - acestea sunt adeseori boli devastatoare și glucocorticoizii sunt de multe ori tratamente foarte eficiente. Potențial, problemele de memcrie sunt un nemilos și inevitabil efect secundar.

O implicație și mai îngrijorătoare a acestor descoperiri este următoarea: dacă se dovedește că glucocorticoizii periclitează hipocampusul uman (făcând să fie mai dificilă supraviețuirea neuronilor după o afecțiune), tot aveți necazuri, chiar dacă neurologul vostru nu vă administrează glucocorticoizi. Aceasta pentru că organismul secretă enorme cantități de hormoni în timpul multor crize neurologice - oamenii care ajung să fie internați în secțiile de urgență după niște afecțiuni neurologice au în fluxul lor sangvin niveluri extrem de ridicate de glucocorticoizi. Și ceea ce știm despre șoareci este că secreția masivă de glucocorticoizi în acele momente amplifică daunele - extirpați glandele suprarenale ale unui șoarece imediat după un atac cerebral sau după o criză epileptică ori folosiți un medicament care va întrerupe temporar secreția suprarenală de glucocorticoizi și vor rezulta mai puține daune ale hipocampusului. Cu alte cuvinte, ceea ce noi considerăm cantități tipice de daune cerebrale după un atac cerebral sau după o criză epileptică sunt consecințe agravate de nebunia corpului nostru de a produce stresoreacții în acel moment.[25]

Gândiți-vă cât de bizar și de neadaptativ este acest fenomen. Leul vă urmărește; secretați glucocorticoizi ca să redirecționați energia spre mușchii coapselor - o mutare excelentă. Mergeți la o întâlnire amoroasă cu o persoană încă necunoscută, secretați glucocorticoizi ca să redirecționați energia spre mușchii coapselor - probabil ire-levant. Aveți o criză epileptică majoră, secretați glucocorticoizi ca să redirecționați energia spre mușchii coapselor - agravând astfel daunele cerebrale. Este cea mai solidă demonstrație pe care o puteți cere că o stresoreacție nu este întotdeauna ceea ce doriți să vină din partea corpului vostru.

Cum a evoluat o reacție atât de neadaptativă? Explicația cea mai probabilă este că pur și simplu corpul nu a dezvoltat de-a lungul evoluției tendința de a nu secreta glucocorticoizi în timpul unei crize neurologice. Secreția de glucocorticoizi indusă de stres funcționează aproximativ identic la toate mamiferele, la toate păsările și la toți peștii... și doar în ultima jumătate de secol versiunile occidentale ale doar uneia dintre aceste specii a avut șansa de a supraviețui unei crize precum un accident vascular cerebral. Pur și simplu, până acum nu a existat o mare presiune evolutivă de a face mai logică reacția organismului față de o afecțiune neurologică masivă.

Au trecut deja cincizeci, șalxerl de «nl de când considerăm câ ulcerele, tensiunea arterială fi unele aspecte ale vieții noastre sexuale sunt sensibile față de stres. Cei mal mulți dintre noi recunoaștem modalitățile în care stresul poate, de asemenea, să perturbe procesele prin care învățăm sau ne amintim. Acest capitol prezintă posibilitatea ca efectele stresului asupra sistemului nervos să cuprindă chiar și avarierea neuronilor, iar capitolul următor continuă această temă, analizând modul în care stresul poate să accelereze considerabil îmbătrânirea creierului. Marcantul expert în neuroștiințe Woody Allen spunea odată: „Creierul este al doilea dintre organele mele favorite”.[26] Cei mai mulți dintre noi, bănuiesc eu, ar pune creierul ceva mai sus pe o listă de acest gen.

1

în original, amygdala. Pentru a se evita confuzia cu mai bine cunoscutele amigdale - cele două glande limfatice, situate de o parte și de cealaltă a omușorului - în literatura de specialitate de la noi se folosesc două expresii: fie „amygdala”, fie „corpul amigdalian” (n.t.).

2

De fapt, dovada unor noi neuroni în creierul adult a fost raportată prima oară în anii 1960 de câțiva eretici, care au fost, în general, ignorați sau izgoniți din domeniul științei. Până la urmă, domeniul » reușit să țină pasul cu ei (n.a.).

3

Cealaltă regiune furnizează noi neuroni sistemului olfactiv; dintr-un motiv misterios, neuronii care procesează mirosurile mor constant și trebuie să fie înlocuiți. Se constată că există o explozie enorma în producția acelor noi neuroni olfactivi în prima perioadă de sarcină. Ei ating nivelul maximum tn preajma nașterii și cercetătorii care au descoperit acest fapt au emis ideea speculativă că acești noi nr uroni olfactivi sunt anexați cu sarcina de imprimare definitivă a mirosului progeniturii (un eveniment decisiv pentru mamele din majoritatea speciilor de mamifere). Și ce se întâmplă la începutul sarcinii, când acești noi neuroni olfactivi își fac apariția, dar prezența lor încă nu are sens? Pun rămășag că fr nomenul are o legătură cu celebrele grețuri de sarcină, cu aversiunile alimentare șl cu sensibilitățile olfactive. Nu are nimic de-a face cu stresul, dar era ceva prea mișto să nu-1 fl menționat (n.a.).

4

O întrebare evidentă: am subliniat în repetate rânduri cât de important este ca, în condiții de stres, să fie întreruptă furnizarea de energie componentelor neesențiale ale corpului, pentru a fi furnizați,

în schimb, mușchilor în plin efort. în secțiunea precedentă am adăugat hipocampusul pe acea listă de zone corporale care sunt hrănite cu linguriță odată cu apariția unui stresor. Pare să fie o idee inteligentă ca alimentarea să continue în timp ce stresorul continuă. De ce, în cele din urmă, aportul de glucoză trebuie să fie inhibat în acea zonă? Probabil fiindcă, pe măsură ce trece timpul, subiectul recurge tot mai mult la mișcări automate, bazându-se mai mult pe avanposturile memoriei implicite din creier pentru a face lucruri care implică mișcări reflexe - procedeele de arte marțiale prin care dezarmezi teroristul sau, cel puțin, rotirea coordonată a bâtei de softball la picnicul companiei din pricina căruia ai fost atât de nervos. Și astfel, aportul scăzut de glucoză spre regiunile simandicoase din creier, printre care hipocampusul și cortexul, poate fi un mijloc de redirecționare a energiei spre zonele din creier care acționează mai mult pe baza unor reflexe (n.a.).

5

Capitolul 3 a descris modul în care stresul poate să provoace indirect un atac cerebral sau un stop cardiac. Dar, în ceea ce privește celelalte probleme neurologice menționate - criză epileptică, traume craniene, demența legată de SIDA și, cel mai important, boala Alzheimer - nu există nicio dovadă că stresul sau glucocorticoizii cauzează aceste afecțiuni, tn schimb, este posibil ca acești factori să agraveze cazurile preexistente (n.a.).

Stresul și un somn nocturn odihnitor

A venit ziua când fiul meu a împlinit două săptămâni. Era primul nostru copil și fuseserăm foarte nervoși gândindu-ne cât de solicitantă va fi condiția noastră de părinți. Fusese o zi grozavă - pruncul dormise bine peste noapte, trezindu-se de câteva ori ca să sugă, și, peste zi, ațipise îndelung, ceea ce ne-a permis și nouă să facem același lucru. Ne-am fixat un orar. Soția alăpta, iar eu îi aduceam păhărușele cu suc de coacăze, de care era obsedată de când născuse. Fiul nostru își murdărea scutecele la timp și fiecare dintre gesturile lui confirma cât era de minunat. Situația era calmă.

Seara, după ce el a adormit, iar noi ne-am văzut de rutinele noastre, precum spălatul vaselor (prima oară după câteva zile), mi-am îngăduit câteva reflecții despre condiția umană. „Știți, povestea asta cu nou-născuții este foarte ușor de gestionat dacă îi lucrurile în frâu. Trebuie să lucrați în echipă, să fiți organizați, să parați loviturile.” Am continuat o vreme să bat câmpii în acest fel.

în acea noapte, fiul nostru s-a trezit să sugă imediat după ce noi am adormit. Era agitat, nu a vrut să adoarmă decât dacă îl băteam în dese rânduri cu palma pe spate, protestând ori de câte ori am încercat să mă opresc. Totul a durat o oră dementă, după care a trebuit să sugă iar. Mai departe, după ce l-am mai bătut pe spate, a explodat în scutec, umplându-ne pe amândoi de rahat. Pe urmă a urlat ca din gură de șarpe cât timp l-am spălat. în sfârșit, a adormit

mulțumit, fără bătăi pe spate, preț de vreo douăzeci de minute, după care a vrut să sugă din nou, iar s-a manifestat exploziv în scutecul proaspăt schimbat, iar noi am descoperit că nu mai aveam schimburi curate, fiindcă uitaserăm să spălăm rufele.

în loc să fac ceva util, eu peroram într-o stare pe jumătate psi-hotică: „Așa nu se poate, vom muri, vorbesc serios, oamenii MOR din cauza privării de somn, una ca asta nu se poate, este dovedit din punct de vedere fiziologic, toți urmează SĂ MURIM”. Dând bezmetic din mâini, am lovit și am spart zgomotos un pahar cu suc de coacăze. Asta l-a trezit pe băiețelul nostru, care, în acel moment, dormea fericit, ceea ce ne-a făcut pe toți trei să izbucnim în lacrimi. Până la urmă, s-a liniștit și a dormit neîntors toată noaptea, în vreme ce eu m-am perpelit nervos, așteptându-1 să se trezească iar.

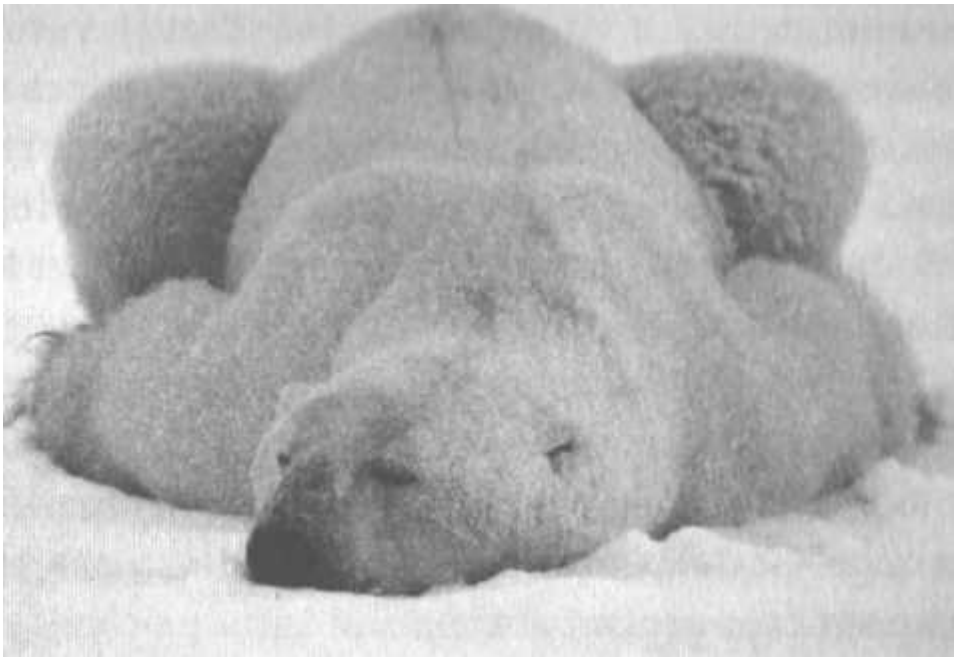
în această întâmplare se găsesc cele două aspecte centrale din acest capitol. A nu dormi suficient este un stresor; a fi stresat te împiedică să adormi cu ușurință. Mda, avem de-a face cu un teribil cerc vicios.

Elementele de bază ale somnului

Având în vedere toate aspectele, somnul este un lucru care îți dă fiori.[1]0 treime din viață, nu ești prezent, plutind în această stare de suspensie, în care totul decurge cu încetinitorul. Exceptând faptul că, în unele momente, creierul este mai activ decât atunci când ești treaz, făcându-ți pleoapele să tresară spasmodic, ocupat să consolideze amintirile zilei și să-ți rezolve unele probleme. Nu și în timp ce visezi, când creierul este plin de absurdități. Uneori mergi sau vorbești în somn. Ori salivezi. Și mai sunt acele misterioase erecții peniene sau clitoridiene care survin intermitent în timpul nopții.[1]

Bizar. Ce se întâmplă? începem prin a spune că somnul nu este un proces monolitic, un fenomen uniform. în schimb, există diferite tipuri

de somn - somnul superficial (cunoscut, de asemenea, și drept stadiile I și 2), în care poți fi trezit cu ușurință. Somnul adânc



(cunoscut, de asemenea, și drept stadiile 3 și 4 ori „somnul de unde lente”). Somnul cu mișcarea rapidă a ochilor (REM)[2], în care labele cățelului tremură și ochii noștri se mișcă iute și dezordonat pe sub pleoape, în timpul viselor. Pe lângă aceste diferite stadii, există și o structură, o arhitectură a lor. începeți cu somnul superficial, treptat alunecați în somnul de unde lente, urmat de REM, și apoi luați totul de la capăt, repetând fiecare ciclu aproximativ după 90 de minute (și, după cum vom vedea în Capitolul 14, arhitectura somnului este cumva deranjată în cazul unei depresii majore).

Deloc surprinzător, creierul funcționează diferit în diferitele stadii ale somnului. Acest fapt se poate studia punând oamenii să doarmă într-un scaner cerebral și măsurând nivelurile de activitate în diferitele zone ale creierului. Luați niște voluntari, îi privați de somn o perioadă afurisit de lungă, îi conectați la un scaner, îi țineți încă puțin treji cât timp măsurați activitatea lor cerebrală în stare de veghe, după care îi băgați în scaner și îi lăsați să adoarmă cu mașina în stare de funcționare.

Imaginea din timpul somnului de unde lente este foarte logi că. Părțile din creier care sunt asociate cu excitația își încetinesc

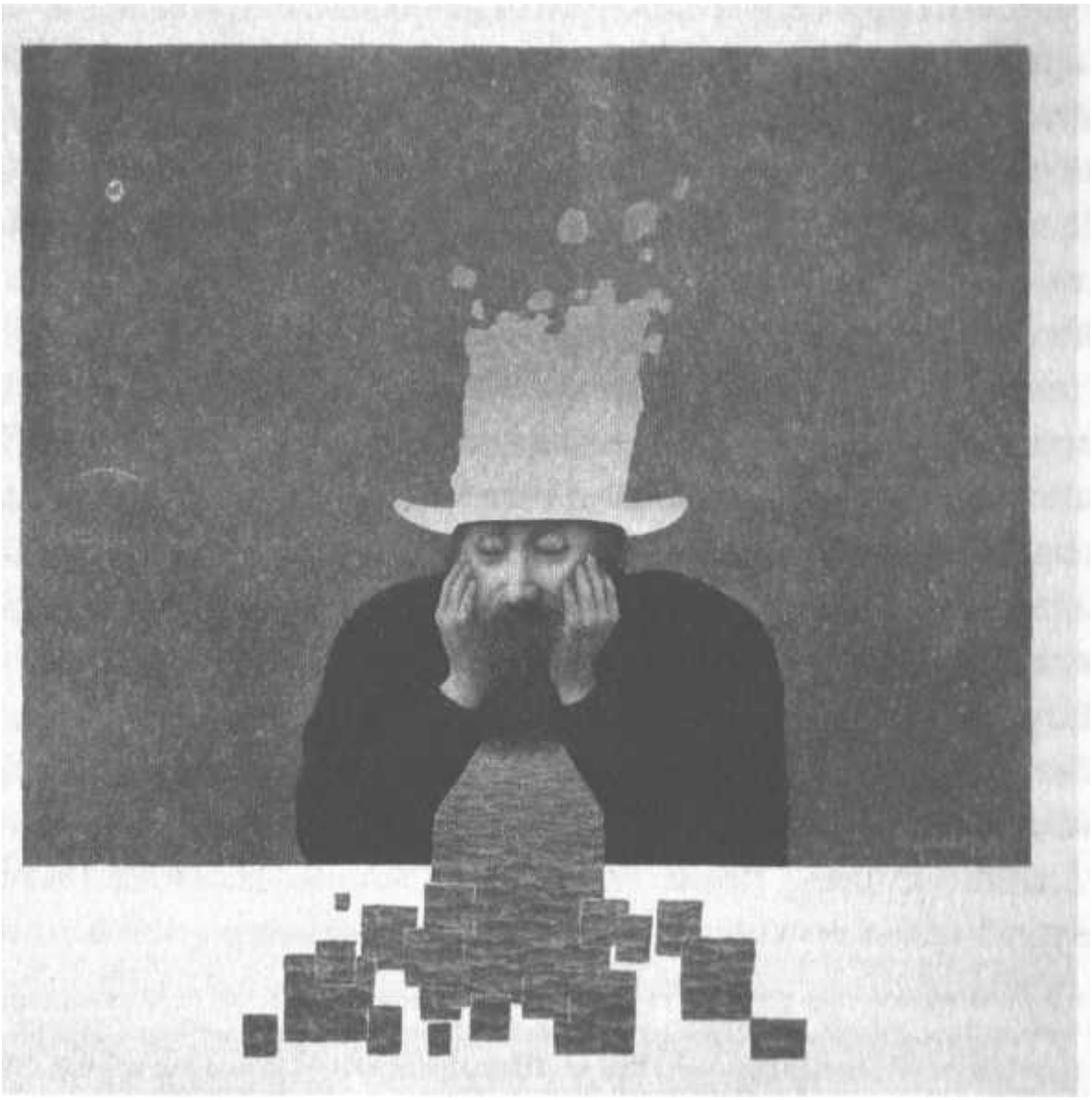
activitatea. Același lucru se întâmplă în regiunile din creier care controlează mișcarea mușchilor. Este interesant că în zonele implicate în consolidarea și recuperarea amintirilor nu se constată o scădere semnificativă a metabolismului. Totuși rutele pe care informațiile circulă spre și dinspre aceste zone se blochează în mod spectaculos, fiind total izolate. Părțile din creier care reacționează primele față de informațiile senzoriale cunosc un fel de oprire metabolică, dar schimbările cele mai spectaculoase au loc în zonele din creier care integrează și asociază acele unități de informații senzoriale, făcându-le să capete sens. Ceea ce rezultă este un creier adormit, calm din punct de vedere metabolic. Are sens, întrucât somnul adânc este perioada în care se desfășoară recuperarea energiei. Acest aspect este indicat de faptul că durata privării de somn nu este un predictor grozav al timpului total pe care îl veți petrece dormind, dar este un bun predictor al duratei somnului de unde lente - un creier foarte activ sau privat de somn tinde să consume un mare volum dintr-o anumită formă de energie; rezultatul epuizării acelei forme de energie este semnalul că individul este predispus spre somnul adânc.

O imagine foarte diferită se prezintă în timpul somnului REM. în ansamblu, are loc o intensificare a activității. Unele regiuni din creier devin chiar mai active sub aspect metabolic decât în starea de veghe. Părțile din creier care reglează mișcarea mușchilor, zonele din trunchiul cerebral care controlează respirația și ritmul cardiac își sporesc ritmul metabolic. într-o parte a creierului numită sistemul limbic, care este implicat în emoții, se produce, de asemenea, o intensificare metabolică. La fel se întâmplă și în zonele care au legătură cu memoria și cu procesarea senzorială, îndeosebi cele implicate în văz și auz.

Ceva deosebit de subtil se petrece în zonele de procesare vizuală. Partea din cortex care procesează primele unități de informație

vizuală nu manifestă o intensificare semnificativă a metabolismului, dar se înregistrează un mare salt în zonele ulterioare, care integrează informațiile vizuale simple.[3] Cum este posibil, când, pe deasupra, ochii sunt închiși? Acesta este visul.

Asta ne spune ceva despre modul In care se configurează imagistica onirică. Dar altceva care se petrece în creier ne spune ceva despre conținutul viselor. Există o parte a creierului, pe scurt menționată în capitolul precedent, numită cortex frontal. Este partea cel mai recent evoluată a creierului omenesc, este disproporționat de voluminoasă la primate și este ultima componentă a creierului nostru care se maturizează complet. Cortexul frontal este partea din noi care se apropie cel mai mult de un supraeu. începând cu formarea deprinderii de a merge la toaletă, te ajută să faci mai degrabă lucrul greu decât pe cel ușor - de exemplu, să gândești în mod logic, secvențial, în loc să țopăi de colo colo din punct de vedere cognitiv. Te împiedică să omori pe cineva doar pentru că îți vine să o faci, te oprește să spui exact ceea ce crezi despre ținuta groaznică a unor oameni, căutând, în schimb, să găsești niște cuvinte măgulitoare. Cortexul frontal realizează toată această disciplinare a pornirilor



Alfredo Castaneda, Visul nostru (detaliu), 1999.

tale, inhibând spumosul și emotivul sistem limbic/ Dacă survin daune ale cortexului frontal, individul devine „frontal dezinhibat” -făcând și spunând lucrurile care ne-ar putea trece prin minte, dar pe care nu le-am face niciodată. în timpul somnului REM, metabolismul din cortexul frontal scade mult în intensitate, dezinhibând sistemul limbic, din care se nasc ideile cele mai bizare. Iată de ce visele sunt fantastice - ilogice, incoerente, hiperemoționale. Respiri sub apă, zbori prin aer, comunici telepatic; îți declari iubirea unor persoane

necunoscute, inventezi limbaje, conduci regate, ești starul unor muzicaluri de pe Broadway.[2]

Așadar, acestea sunt elementele constitutive ale somnului. Dar la ce servește somnul? Fără el, muriți. Moare până și drosofi-la - musculița de oțet. Răspunsul cel mai evident este nevoia unui interval în care creierul lucrează cu viteză redusă, pentru a-și reface rezervele de energie. Creierul consumă cantități fenomenale de snergie ca să conceapă analiza matematică și ca să compună simfonii - creierul reprezintă cam 3% din greutatea corporală, dar consumă aproape un sfert din energie. în consecință, rezervele tind să se diminueze în timpul zilei și este necesar un zdravăn somn de unde lente pentru refacerea acestor rezerve (constând mai ales într-o moleculă numită glicogen, care este, de asemenea, un rezervor de înergie în ficat și în mușchi).**

Alții lansează ipoteza speculativă că somnul are funcția de a scădea temperatura creierului, lăsându-1 să se răcorească după tot brain-»tormingul de peste zi, sau rolul de detoxificare a creierului. Ciudat, un alt motiv major al somnului este nevoia de vis. Dacă nu dormiți 3 noapte, când ajungeți, în sfârșit, să adormiți în noaptea următoare iveți mai multe perioade de somn REM decât în mod normal, ceea ce sugerează că v-ați creat un real deficit de visare. Unele studii extrem ie dure, care mă dezgustă de-a dreptul, privează animale sau oameni preferențial de somnul REM, iar subiecții se fac țăndări mult mai rapid decât dacă sunt privați în egală măsură de alte tipuri de somn.[3] [4] [5]

De aici ne întoarcem la întrebarea U ce servește somnul. SA clarifice problemele nesoluțlon.ile din relația cu mama ta? Să le dea o pâine de mâncat suprarealiștilor șl dadaiștilor? Poți avea un vis erotic despre o persoană cu care este foarte improbabil să faci sex treaz fiind, după care te porți foarte straniu față de acea persoană a doua zi de dimineață, la dozatorul de apă rece? Ei bine, poate că da. Intensificarea accentuată a activității metabolice în timpul somnului REM în zonele din creier cele mai inhibate în stare de veghe le-a

sugerat unora un soi de scenariu „apucă-1 sau aruncă-1”, în care visul reprezintă un fel de exercițiu aerobic al unor rute din creier altminteri slab utilizate (adică, adeseori neglijatul circuit cerebral al musicalului de pe Broadway).

Ceea ce între timp a devenit cert este că somnul joacă un rol în cogniție. De exemplu, somnul poate să faciliteze rezolvarea problemelor. Este domeniul în care „dormim cu-o problemă” în cap și apoi brusc descoperim a doua zi de dimineață o soluție în timp ce ne frecăm la ochi. Neurobiologul Robert Stickgold de la Harvard a subliniat că acest gen de rezolvare a problemelor se caracterizează prin faptul că un ghem de fapte inutile este deșirat spre a se ajunge la sentimente. După cum spune el, nu uiți un număr de telefon, după care „dormi cu el” în cap ca să ți-1 amintești. Faci asta când ai de rezolvat o problemă complicată și ambiguă.

Atât somnul cu unde lente, cât și cel REM par să joace un rol în formarea noilor amintiri și în consolidarea informațiilor din ziua precedentă, chiar și a informațiilor devenite mai puțin accesibile în stare de veghe cu o zi în urmă. Un tip de dovadă care susține aceasta este faptul că dacă înveți un animal să rezolve o sarcină și îi tulburi somnul în timpul nopții, noile informații nu sunt consolidate. în vreme ce acest fapt a fost evidențiat în diferite și numeroase modalități, interpretarea faptului rămâne controversată. După cum am văzut în capitolul precedent, stresul poate să perturbe consolidarea amintirilor. După cum vom vedea mai amănunțit, privarea de somn este stresantă. Poate că lipsa somnului perturbă consolidarea amintirilor numai din cauza stresului, ceea ce nu ar dovedi că, în mod normal, somnul contribuie la consolidarea amintirilor. Dar modelul de perturbare cauzat de privarea de somn este diferit față de cel cauzat de stres.

Un alt tip de dovadă se bazează pe o corelație. Expunerea peste zi la un mare volum de informații noi se asociază cu mai lungi perioade somn REM în timpul nopții. în plus, durata diferitelor subtipuri de somn nocturn prevede cât de bine sunt a doua zi amintite

noile informații. De exemplu, lungi perioade de somn REM peste noapte prezic o mai bună consolidare a informației emoționale din ziua precedentă, pe când lungi perioade de somn în stadiul 2 anticipează o mai bună consolidare a sarcinilor motorii, iar o combinație de numeroase episoade MRO și lungi perioade de somn de unde lente prezic o mai bună retenție a informațiilor perceptive. Alți cercetători au mers și mai departe, raportând că un anumit subtip de învățare este predictibil nu doar având în vedere ponderea unui anumit subtip de somn, ci și dacă acesta survine devreme sau târziu în timpul nopții.[4]

Un alt gen de dovadă în favoarea opiniei conform căreia „somnul ajută la consolidarea amintirilor" a fost obținut prima oară de Bruce McNaughton de la University of Arizona. După cum am văzut în Capitolul 10, hipocampusul deține un rol central în învățarea explicită. McNaughton a înregistrat activitatea unor neuroni hipocampici singulari la șoareci, identificând unii care erau deosebit de ocupați în timp ce șoarecii receptau niște noi informații explicite, în noaptea următoare, în timpul somnului de unde lente, aceiași neuroni erau deosebit de activi. Făcând pasul următor, el a arătat că modelele de neuroni hipocampici care se configurează în timpul învățării se repetă apoi în timp ce animalul doarme. Studiile de scanare cerebrală efectuate pe oameni au arătat ceva asemănător. Există chiar dovada că, în timp ce consolidarea continuă în timpul somnului REM, sunt activate gene care contribuie la formarea de noi conexiuni între neuroni. în timpul somnului de unde lente metabolismul se menține surprinzător de intens în zone precum hipocampusul. Este ca și cum somnul ar fi perioada în care creierul exersează la nesfârșit acele noi modele de memorie, cimentându-le la locul lor.

Fapt curios, pe fondul acestui tablou general în care privarea de somn perturbă cogniția, cel puțin un tip de învățare este facilitată de privarea de somn, după cum s-a arătat într-o lucrare recent publicată de una dintre doctorandele mele, liana Hairston. Presupuneți că aveți de rezolvat sarcina improbabilă de a recita în

ordine inversă și cât puteți de repede lunile anilor. De ce va fi dificil? Pentru că va exista în repetate rânduri impulsul de a recita lunile așa cum ați făcut-o toată viața, adică In ordinea corectă; versiunea precedentă, supraînvățată a sarcinii, interferează cu noua sarcină inversată. Cine ar excela în rezolvarea acestei sarcini? Cineva care nu a învățat niciodată să spună ianuarie, februarie, martie etc., automat în această ordine. Dacă privați de somn niște șoareci și le dați să rezolve echivalentul inversat al unei sarcini de șoarece, se descurcă mai bine decât animalele din grupul de control. De ce? Pentru că nu își pot aminti versiunea precedentă, supraînvățată, suficient de bine pentru ca aceasta să-i încurce în prezent.[5]

Așadar, avem acum elementele de bază ale somnului și putem explica la ce folosește acesta. Să intre în scenă stresul.

Privarea de somn ca stresor

Pe măsură ce alunecăm în somnul adânc, de unde lente, se întâmplă unele lucruri evidente cu sistemul de stresoreacție. în primul rând, sistemul nervos simpatic se oprește, în favoarea acelui calm și vegetativ sistem nervos parasimpatic. în plus, nivelurile de glucocorticoizi scad. După cum am menționat în Capitolul 2, HDC este hormonul hipotalamic care determină hipofiza să emită ACTH ca să declanșeze secreția de glucocorticoizi din glanda suprarenală. O parte din controlul hipotalamic al emisiei de hormon hipofizar constă într-un accelerator și o frână - un factor de emisie și un factor de inhibiție. Ani de-a rândul s-au strâns dovezi legate de un „factor inhibitor de corticotropină” (FIC) de origine hipotalamică, având funcția de inhibare a emisiei de ACTH, contracarând efectele HDC. Nimeni nu este sigur de ce este FIC sau măcar de existența lui, dar există unele recente dovezi decente că FIC este o substanță chimică secretată de creier, care contribuie la instalarea somnului de unde lente (numită „factor de inducere a somnului-delta"). Așadar, dormiți adânc și întrerupeți secreția de glucocorticoizi.[6]

Din contra, în timpul somnului REM, în timp ce mobilizați toată energia necesară ca să generați acea bizară imagistică onirică și ca să vă mișcați rapid ochii, secreția de glucocorticoizi și sistemul nervos simpatic intră din nou în viteză. Dar întrucât ceea ce este un somn nocturn odihnitor constă în somnul de unde lente, somnul este cu precădere o perioadă în care stresoreacția este întreruptă. Este valabil pentru diferite specii, fie că sunt nocturne sau diurne (adică dorm noaptea, ca noi). Cam cu o oră înainte să vă treziți, nivelurile de HDC, de ACTH și de glucocorticoizi încep să crească. Se întâmplă nu doar fiindcă trezirea este un ministresor, care solicită ceva energie, ci pentru că acele creșteri de nivel ale hormonilor joacă un rol în procesul de trezire.

Așadar, privați-vă de somn și declinul indus de somn al nivelurilor hormonilor de stres nu mai are loc. în schimb, deloc surprinzător, nivelurile lor urcă. Nivelurile de glucocorticoizi cresc și sistemul nervos simpatic este activat; în concordanță cu toate aspectele analizate în capitolele anterioare, scad nivelurile hormonilor de creștere și cele ale diverșilor hormoni sexuali. în mod categoric, privarea de somn stimulează secreția de glucocorticoizi, deși, în majoritatea studiilor, nu într-o foarte mare măsură (exceptând cazurile în care privarea de somn este realmente de lungă durată; totuși „se postulează că aceste creșteri [ca reacții la privarea severă de somn] sunt cauzate mai degrabă de stresul legat de moarte decât de lipsa de somn", se menționează sec într-un articol).

Nivelurile ridicate de glucocorticoizi în timpul privării de somn joacă un rol în distrugerea unor forme de energie depozitate în creier. Acest fapt, la care se adaugă numeroasele efecte ale glucocorticoizilor asupra memoriei, ar putea să aibă legătură cu motivele pentru care învățarea și memoria sunt atât de debile când sunteți privați de somn. Este un lucru pe care l-am învățat cu toții după o noapte albă, descoperind a doua zi, în timpul examenului final, că abia ne putem aminti în ce lună suntem, darămite vreunul dintre amănuntele factuale pe care ni le-am înghesuit în cap în

timpul nopții. Un studiu recent a demonstrat frumos un mod în care creierul este slăbit când încercăm să facem un efort de gândire fără să fi dormit înainte. Luați un subiect care s-a odihnit normal, conectați persoana la un scaner cerebral și cereți-i să rezolve niște probleme care accesează „memoria de scurtă durată” (memorarea unor fapte și manipularea lor - precum adunarea unor șiruri de numere formate din câte trei cifre). în consecință, cortexul frontal se activează sub aspect metabolic. Acum, luați un ins privat de somn și acesta se va descurca foarte prost la testul de memorie pe termen scurt. Ce se întâmplă în creier? Este posibil să II ghicit că metabolismul frontal va fi inhibat, prea amețit ca să se activeze în rezolvarea sarcinii, tn schimb, lucrurile se petrec pe dos cortexul frontal este activat, dar la fel sunt și mari părți din restul cortexului. Este ca și cum privarea de somn a redus acest computer sclipitor al unui cortex frontal la un mănunchi de neuroni nebărbieriți și bâlbâiți, care se calcă pe picioare, fiind nevoiți să ceară ajutorul celorlalți amici corticali pentru rezolvarea acestei dificile probleme de matematică.[7]

De ce ar trebui să ne pese dacă privarea de somn este un stresor? Este evident. Ne-am obișnuit cu tot felul de facilități ale vieții moderne: livrarea pachetelor în timpul nopții, asistente medicale care pot fi sunate la ora două dimineața pentru niște sfaturi legate de îngrijirea bebelușilor, personal care oferă suport tehnic 24 de ore din 24. Prin urmare, oamenilor li se cere să lucreze în condiții care impun privarea de somn. Nu suntem o-specie nocturnă și dacă o persoană muncește noaptea sau în schimburi, indiferent de câte ore doarme în total, lipsa somnului nocturn este împotriva naturii sale biologice. Oamenii care muncesc în acest fel au tendința de a-și supraactiva stresoreacția, cu șanse mici de a se obișnui cu acest regim de viață. Dat fiind faptul că o stresoreacție hiperactivă face ca fiecare pagină din această carte să fie relevantă, nu este surprinzător că munca de noapte sau în schimburi sporește riscul de boli cardiovasculare, de tulburări gastrointestinale, de imunosupresie și de probleme de fertilitate.

Un studiu frecvent menționat, efectuat cu câțiva ani în urmă, a adus realmente această problemă în centrul atenției. Vă amintiți modul în care stresul prelungit și glucocorticoizii pot să deterioreze hipocampusul și să slăbească memoria explicită, dependentă de hipocampus. Kei Cho de la University of Bristol a studiat însoțitoarele de zbor care lucrau la două companii aeriene diferite. La una dintre liniile aeriene, după un zbor transcontinental cu o mare diferență de fusuri orare, se lua o pauză de 15 zile înainte de programarea următorului zbor transcontinental. Din contra, la compania aeriană #2, având, putem presupune, un sindicat mai slab, se acorda o pauză de numai 5 zile înainte de următoarea cursă transcontinental.[6] Cho a verificat timpul total de zbor și numărul total de fusuri orare schimbate în cursul zborului. Astfel, echipajele companiei #2 nu au înregistrat un timp total de schimbare a fusurilor orare mai îndelungat, ci doar un timp de recuperare mai scurt. în sfârșit, Cho a luat în calcul numai angajatele care lucraseră în acest regim peste cinci ani. A constatat că însoțitoarele de zbor de la compania #2 prezentau, în medie, o slăbire a memoriei explicite, niveluri mai ridicate de glucocorticoizi și un lob temporal (partea din creier care conține hipocampusul) mai mic. (Am făcut o scurtă trimitere la acest studiu în Capitolul 10.) Evident, nu este bine pentru angajații care lucrează în astfel de condiții. Și, pornind de aici, poate fi mai puțin probabil ca însoțitoarea de zbor să țină minte că pasagerul de pe locul 17C a cerut un amestec de bere de ghimbir și lapte degresat cu gheață. Dar ne putem întreba și dacă un pilot care se întoarce la manșă după 5 zile nu are probleme să își amintească dacă acest mic întrerupător pornește sau oprește motoarele.

Aceste îngrijorări legate de privarea de somn sunt relevante și pentru oamenii al căror program de lucru de la 9 la 5 se desfășoară pe timp de zi. Există un număr fără precedent de modalități de a fi privați de somn, începând cu un lucru atât de simplu precum iluminatul interior. în 1910, americanul mediu dormea nouă ore pe noapte, deranjat numai de rateurile întâmplătoare ale motorului de pe Modelul T [primele mașini produse de Ford]. în prezent dormim 7 ore și jumătate și această durată este în scădere.

Când 24 de ore pe zi există ispita unor distracții prin felurite forme de amuzament, sau, pentru workaholic, conștiința faptului că undeva, în cadrul aceluiași fus orar, altcineva muncește în timp ce el se răsfață dormind, acel îndemn de „hai, doar câteva minute în plus”, prin care te mai forțezi puțin, devine irezistibil. Și dăunător.[7][8]

Și stresul, ca factor de tulburare à somnului

Ce se întâmplă cu somnul în condiții de stres? O întrebare simplă, dintr-o perspectivă zebracentrică asupra lumii: vine leul, nu ațipi (sau, după cum spune o glumă din vechime, „leul și mielul se vor culca unul lângă altul. Dar mielul nu prea va dormi”). Hormonul HDC pare a fi în primul rând responsabil pentru acest efect. După cum vă amintiți, hormonul nu doar pornește cascada de glucocorticoizi stimulând emisia de ACTH din hipofiză, dar este și un neurotransmițător care activează tot felul de spaime, griji și rute de excitație din creier. Faceți o infuzie de HDC în creierul unui șoarece adormit și-l veți trezi - este ca și cum ați arunca apă de la gheață peste acei neuroni care picoteau fericiți. Parțial, efectul este provocat de efectele directe ale HDC în creier, dar, pe de altă parte, este urmarea faptului că HDC activează sistemul nervos simpatic. Dacă urcați la înaltă altitudine fără să vă aclimatizați, inima vă bate nebunește, chiar dacă nu faceți efort. Se întâmplă nu pentru că sunteți stresați ori îngrijorați, ci pur și simplu fiindcă inima trebuie să bată mai iute ca să livreze suficient oxigen. Brusc descoperiți că este groaznic de greu să adormiți cu globii oculari palpitând ritmic de 110 ori pe minut. Așadar, consecințele corporale ale activării simpatice îngreunează somnul.

Nu e surprinzător că aproximativ 75% dintre cazurile de insomnie sunt declanșate de un stresor major. în plus, multe studii (dar nu toate) arată că oamenii care au dificultăți de somn tind să prezinte niveluri mai înalte de excitație simpatică sau de glucocorticoizi în circulația sangvină.

Așadar, mult stres și, potențial, puțin somn. Dar stresul poate nu doar să scurteze somnul, ci și să compromită calitatea somnului, indiferent care i-ar fi durata. De exemplu, când infuzia de HDC reduce durata totală a somnului, se scurtează predominant somnul adânc, de unde lente, exact tipul de somn de care aveți nevoie pentru refacerea energiei. în schimb, somnul este dominat de stadiile lui mai superficiale, ceea ce înseamnă că vă treziți mai ușor - de unde somnul fragmentat. Mai mult, când reușiți să vă bucurați de o porție de somn adânc, nici măcar atunci nu culegeți toate beneficiile sale. în

Jeff Wall, Insomnia, transparență în caseta luminoasă, 1994.

condițiile ideale ale unui somn de unde lente, în care se refac rezervele energetice, există un model caracteristic, definit prin intrarea în zona de unde delta, care se pot detecta pe o înregistrare EEG (electroencefalogramă). Când oamenii sunt stresați înainte de a adormi sau dacă sunt infiltrați cu glucocorticoizi în timp ce dorm, se instalează în mai mică măsură acel model binefăcător de somn în timpul somnului de unde lente.

Glucocorticoizii compromit altceva care se petrece în timpul unui somn de calitate. Jan Born de la Universitatea Lübeck din Germania a arătat că, dacă se infiltrează glucocorticoizi unor persoane adormite, se slăbește consolidarea amintirilor în timpul somnului, care, în mod normal, ar avea loc în timpul somnului de unde lente.[9]

A cauzează B cauzează A cauzează B cauzează...

Există aici potențial niște probleme reale, în măsura în care lipsa de somn ori somnul de proastă calitate activează stresoreacția, iar o reacție activată duce la un somn și mai scurt sau de și mai proastă calitate. Fiecare aspect îl alimentează pe celălalt. înseamnă acest fapt că dacă resimți chiar și o fărâmă de stres ori dacă ai stat până târziu într-o noapte să urmărești interviul luat de Ted Koppel lui Britney Spears despre dovezile pro și contra încălzirii globale și, gata, ești terminat - alunecând pe spirala stresului și a privării de somn?

Evident, nu. în primul rând, după cum am menționat, privarea dr somn nu cauzează o stresoreacție atât de masivă. în plus, nevoia de somn va depăși, până la urmă, cel mai stresant dintre stresori.

Cu toate acestea, un studiu fascinant sugerează modul în care cele două jumătăți pot să interacționeze, în sensul că așteptându-te că vei dormi prost te stresează suficient cât să nu ai un somn de

calitate. în acest studiu, unui grup de voluntari i s-a permis să doarmă pe săturate, adică până pe la nouă dimineața. Conform așteptărilor, nivelurile lor de hormoni ai stresului au început să urce pe la opt. Cum interpretați această situație? Acești indivizi domniseră suficient, s-au refăcut și s-au reîncărcat cu energie și, pe la opt dimineața, creierul lor știa acest lucru. A început să secrete acei hormoni ai stresului ca să pregătească sfârșitul somnului.

Voluntarii din al doilea grup au mers la culcare la aceeași oră, dar li s-a spus că vor fi treziți la șase dimineața. Ce s-a întâmplat cu ei? La ora cinci, nivelurile lor de hormoni ai stresului au început să urce.

Este important. A crescut nivelul lor de hormoni cu trei ore mai devreme decât la celălalt grup, fiindcă aveau nevoie de trei ore de somn mai puțin? Evident, nu. Creșterea nu era determinată de senzația lor că s-au refăcut. Era legată de caracterul stresant al anticipării că vor fi treziți mai devreme decât și-ar fi dorit. Creierul lor simțea în timpul somnului acel stres anticipativ, demonstrând că un creier adormit rămâne un creier care lucrează.[10]

Ce s-ar putea întâmpla, atunci, dacă te culci gândind nu doar că vei fi trezit mai devreme decât ți-ar face plăcere, ci după un timp

imprevizibil? Când fiecare minut ar putea fi ultimul minut de somn din noaptea care urmează? Este foarte posibil ca nivelul hormonilor stresului să fie ridicat toată noaptea, din cauza anticipării nervoase a semnalului de trezire. După cum am văzut, din cauza unei stresoreacții intense în timpul somnului, calitatea somnului riscă să fie compromisă.

Așadar, există o ierarhie a tipurilor de somn mizerabil. Somn continuu, neîntrerupt, dar prea scurt - apropierea unui termen-limită, mersul la culcare prea târziu, trezirea devreme nu fac bine. Și mai rău este un somn prea scurt și întrerupt. De exemplu, am făcut odată un experiment în care, zile în șir, a trebuit să iau din trei în trei ore probe de sânge de la niște animale. Chiar dacă în acele zile și

nopți nu am făcut aproape nimic altceva decât să dorm, astfel încât am avut zilnic în total mai multe ore de somn decât în mod obișnuit, am fost o epavă. Dar cel mai rău dintre toate este un somn prea scurt și fragmentat în mod imprevizibil. Până la urmă adormi din nou, însă ros de conștiința faptului că peste cinci ore sau peste cinci minute va apărea un alt pacient la secția de urgență sau că, după ce sună alarma, ești iar pe mașina de pompieri ori că scutecele bebelușului se vor murdări încet, dar sigur.

De aici învățăm multe despre ce înseamnă un somn sănătos și cum poate stresul să îl împiedice. însă, după cum vom vedea în alte două capitole, aceste generalizări trec dincolo de somn. Când vine vorba despre stresul psihologic, lipsa de predictibilitate și de control stă în capul listei lucrurilor pe care doriți să le evitați.

1

Și nici măcar nu am atins subiectul speciilor care dorm pe rând cu doar jumătate de creier, ca să țină deschis un ochi și cealaltă jumătate de creier trează pentru a se feri de prădători. Rațele sălbatice, de exemplu, care sunt împinse la marginea grupului lor în timpul nopții, își țin deschis ochiul îndreptat în afară, iar jumătatea de creier care coordonează senzațiile sale este, de regulă, trează. Printre ciudățeniile și mai mari se numără delfinii care înoată în somn și păsările care pot să zboare dormind (n.a.).

2

în original, Rapid Eye Movement (REM) (n.t.).

3

Revenind la Capitolul 10, aceasta este partea Hubel și Weisel din cortexul vizual care reacționează față de stimuli simpli, precum puncte și linii (n.a.).

4

Uluitor, cortexul frontal este ultima parte a creierului care ajunge la deplină maturitate, în mod tipic lefiind complet funcțional decât după ce individul a depășit binișor vârsta de douăzeci de ani. Nu înce-le acest fapt să explice mare parte dintre lucrurile imprudente pe care le-ați făcut până atunci? (n.a.).

5

Cu toate acestea, creierul este, în realitate, foarte ineficient în depozitarea energiei, dată fiind magni-udinea cerințelor sale energetice. Acest fapt se răzbună chinuindu-vă la maximum neuronii în timpul inul număr de dezastre neurologice, care implică un deficit de energie (n.a.).

6

Fie din politețe, fie de teamă că ar putea fi dat în judecată, Cho nu a dezvăluit identitatea companiilor aeriene (n.a.).

7

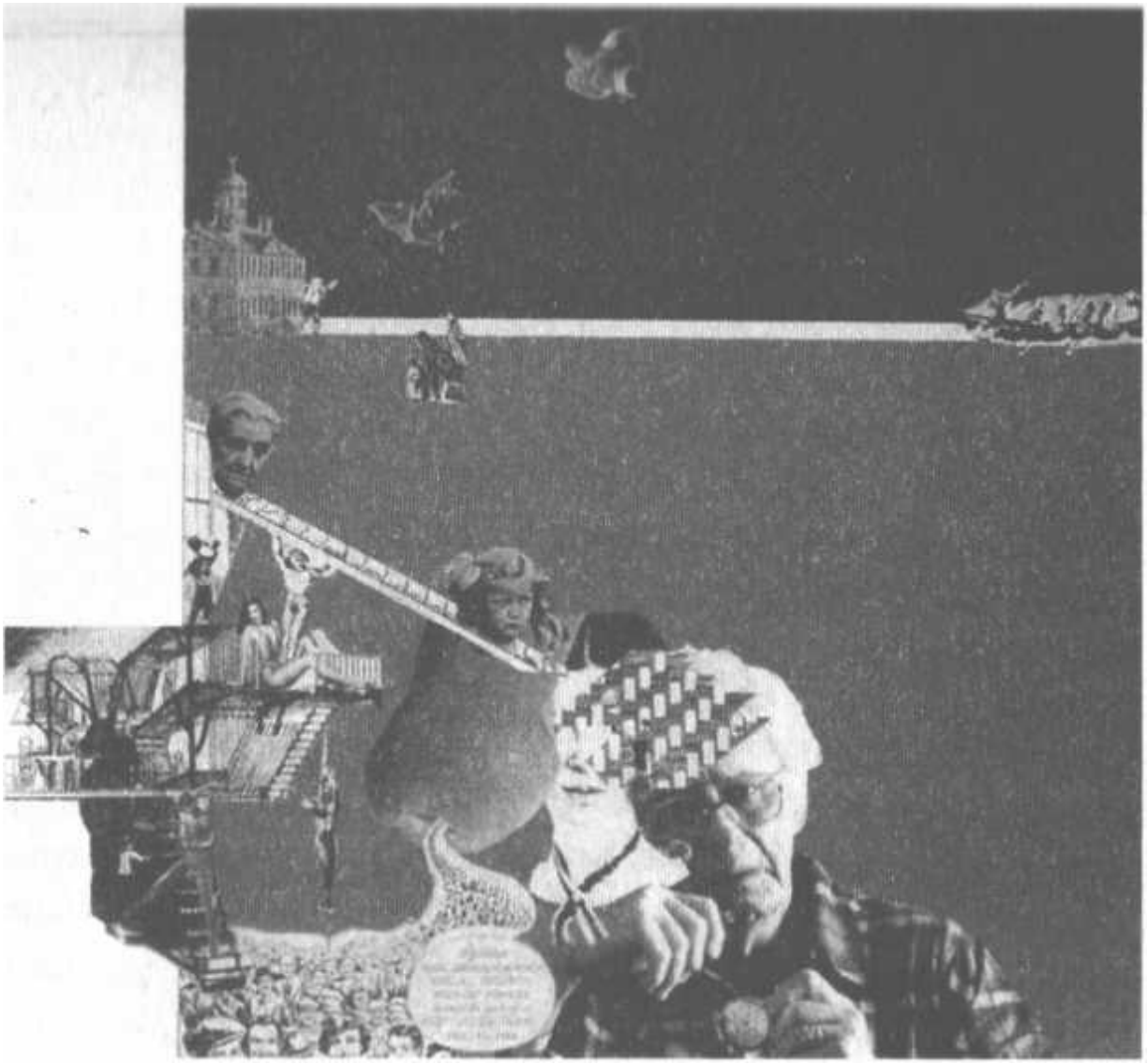
Ca să fiu pe deplin sincer, aici am fost total ipocrit și este scandalos însuși faptul că am avut îndrăzneala să ating acest subiect. în cea mai mare parte, sunt lipsit de vicii - nu fumez, nu am consumat niciodată băuturi sau droguri interzise, nu mănânc carne și nu beau ceai sau cafea. Dar sunt incredibil de indisciplinat în ceea ce privește nevoia de a dormi suficient; din timpul administrației Carter m-am mulțumit să ațipesc. Am un coleg, William Dement, care este considerat decanul cercetărilor legate de somn, un evanghelist absolut al riscurilor legate de privarea de somn șl, în zilele când sunt realmente varză din cauza lipsei de somn, mă cuprinde groaza că mi-ar putea Ieși în cale. Așa că, de această dată, faceți ce spun, nu ce fac eu (n.a.).

îmbătrânirea si moartea

în mod previzibil, survine în momentele cele mai imprevizibile. Să zicem că țin, plictisit, o prelegere, luând de la capăt aceeași poveste despre neuroni pe care am spus-o și anul trecut și, în timp ce vorbesc, visând cu ochii deschiși, privesc oceanul de studenți enervant de tineri și, brusc, un gând îmi scapără prin minte, aproape stârnindu-mi un sentiment de uluire. „Cum puteți să rămâneți liniștiți în bănci? Sunt eu singurul conștient de faptul că toți vom muri cândva?” Ori să zicem că particip la o conferință științifică, de această dată abia putând să urmăresc expunerea altcuiva și, printre oamenii de știință de care geme amfiteatrul, mă năpădește un val de amărăciune. „Toți sunteți niște afurisiți de experți medicali și niciunul dintre voi nu mă poate face să trăiesc veșnic.”

Acest gând mijește în noi, afectându-ne emoțional, cam pe la vârsta pubertății. Woody Allen, cândva imaculatul nostru mare preot al morții și al iubirii, surprinde perfect în Annie Hali asaltul prin învăluire al acestui gând. Dând timpul înapoi, protagonistul ne este prezentat într-o scenă din adolescență. Este suficient de deprimat pentru ca mama lui îngrijorată să-l ducă la medicul de familie. „Auzi ce tot spune întruna, ce s-o fi întâmplat cu el, are gripă?” Cuprins de disperare și de panică, adolescentul imaginat de Allen repetă monoton: „Universul este în expansiune”. Prin asta spune totul - universul este în expansiune; uite cât de enorm este infinitul și cât de

finiți suntem noi - iar personajului i-a fost dezvăluit marele secret al speciei noastre: vom muri și noi știm asta. Prin acel rit de trecere, el a



Morris Zlapo, Demența lui Gepetto, colaj, 1987.

aflat sursa principală a energiei psihice care alimentează momentele noastre cele mai irațională și cele mai violente, actele noastre cele mai egoiste și cele mai altruiste, dialectica nevrotică prin care jelim și

negăm în același timp, dietele și exercițiile noastre fizice, miturile noastre despre paradis și reînviere. E ca și cum am fi captivi într-o mină prăbușită, strigând după ajutor: salvați-ne, suntem în viață,

dar îmbătrânim si vom muri.

Și, desigur, înainte de a muri, cei mai mulți dintre noi vom îmbătrâni, la capătul unui proces bine descris ca nefiind unul pentru inimi hipersensibile: o durere sfâșietoare. Demență atât de severă încât nu ne mai putem recunoaște propriii copii. La prânz, mâncare pentru pisici. Izolare forțată. Anus artificial. Mușchi care nu se mai supun comenzilor noastre, organe care ne trădează, copii care ne ignoră. Mai presus de toate, acea senzație dureroasă că tocmai când, în sfârșit, ne-am maturizat și am învățat să ne simțim bine în propria piele, să iubim și să ne Jucăm, umbrele sunt tot mai lungi. Mai avem atât de puțin timp.

Ei, dar nu trebuie să fie chiar atât de rău. O lungă perioadă mi-am petrecut o parte din fiecare an făcând cercetări legate de stres pe babuinii sălbatici din estul Africii. Ca mulți oameni din lumea neoc-cidentalizată, locuitorii de acolo văd aceste probleme cu totul altfel decât noi. Nimeni nu consideră că bătrânețea este ceva deprimant. Cum ar putea? - toată viața așteaptă să ajungă niște bătrâni care dețin puterea. Vecinii mei cei mai apropiați fac parte din tribul Masai, niște păstori nomazi. Frecvent le tratez răni și boli minore, într-o zi unul dintre cei mai vârstnici din sat (având, poate, șaizeci

Un bătrân șaman vânător-culegător din Deșertul Kalahari.

de ani) a venit abia ținându-se pe picioare în tabăra noastră. Bătrân, ridat peste măsură, primele falange lipsindu-i la câteva degete, cu lobii urechilor zdrențuiți și cicatrice rămase după niște bătălii

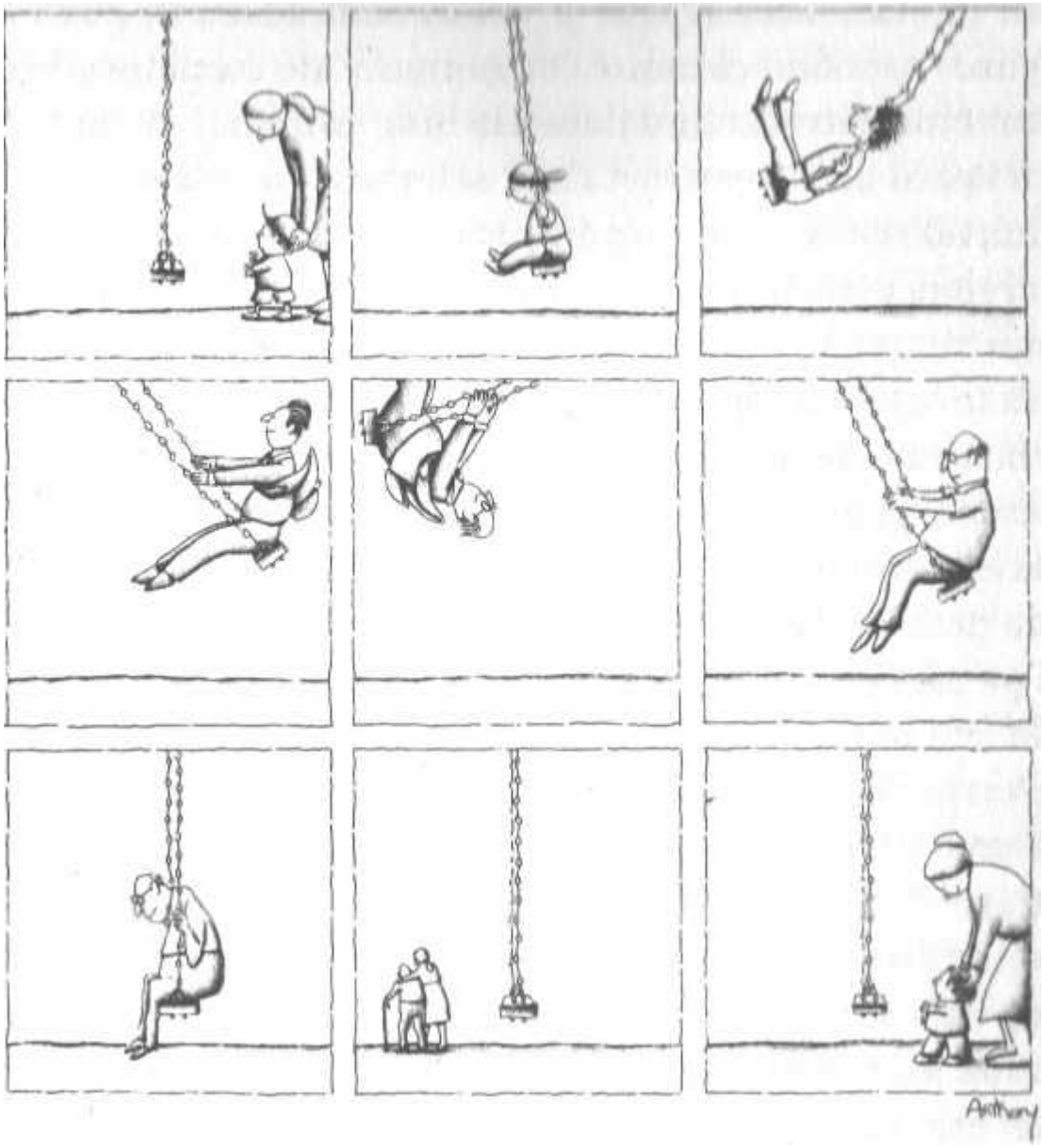
de mult uitate. Vorbea doar Masai, și nu Swahili, lingua franca în estul Africii, așa că era însoțit de o vecină în floarea vârstei, mai umblată prin lume, care traducea pentru el. Avea o inflamație pe picior, pe care i-am spălat-o și am uns-o cu un antibiotic. Avea și probleme de vedere - „cataracte” a fost diagnosticul meu prea puțin avizat -și le-am explicat că necazul lui depășea slabele mele puteri curative. Părea resemnat, dar nu foarte dezamăgit și, pe când stătea cu picioarele încrucișate, despuiat pe sub pătura înfășurată pe trup și încălzindu-se la soare, femeia din spatele lui i-a ars una peste ceafă. Vorbind pe un ton de parcă ar fi descris vremea de anul trecut, a spus: „Ei, când era mai tânăr era frumos și puternic. Curând va muri”. în acea noapte, ghemuit în cortul meu, fără chef de somn și gelos pe Masai, gândeam: „Dă-mi mie malaria și paraziții tăi, dă-mi groaznica voastră rată a mortalității infantile, dă-mi șansa de a fi atacat de bivoli sălbatici și de lei. Lasă-mă doar să fiu la fel de neînfricoșat de moarte pe cât ești tu”.

Poate că vom avea norocul să ajungem niște bătrâni respectați în sat. Poate că vom îmbătrâni cu grație și înțelepciune. Poate că vom fi onorați, înconjurați de copii robuști și fericiți, a căror sănătate și fecunditate ne vor da un sentiment de imortalitate. Gerontologii care studiază procesul de îmbătrânire descoperă tot mai multe dovezi potrivit cărora cei mai mulți dintre noi vor ajunge la bătrânețe cu o rată considerabilă de succes. Există mult mai puține cazuri de

institutionalizare si de dizabilitäti decât s-ar fi crezut. în vreme ce

dimensiunile rețelelor sociale se reduc odată cu vârsta, calitatea relațiilor crește. Există tipuri de abilități cognitive care se îmbunătățesc la bătrânețe (acestea sunt legate de inteligența socială și de buna utilizare strategică a faptelor mai curând decât de amintirea lor cu ușurință). Vârstnicul mediu crede că sănătatea sa depășește media și se bucură de ea. Și, aspectul cel mai important, nivelul mediu de fericire crește la vârste avansate; se resimt mai puține emoții negative și, când acestea apar, nu persistă prea multă

vreme. în legătură cu acest fenomen, scanările cerebrale arată că, în comparație cu tinerii, la persoanele în etate imaginile negative au un impact mai redus asupra metabolismului cerebral decât imaginile pozitive.[1]



Așadar, poate că bătrânețea nu este chiar atât de rea. Capitolul final din această carte va trece în revistă unele modele observate la oameni în vârstă care au reușit să îmbătrânească foarte frumos. Scopul acestui capitol este să prezinte ce legătură are

stresul cu procesul de îmbătrânire, pentru a ști dacă vom sfârși cu modelul de senectute al venerabililor bătrâni ai satului sau cu varianta mâncării pentru pisici.

Organismele îmbătrânite și stresul

Cum se acomodează organismele îmbătrânite cu stresul? Nu foarte bine, după cum arată dovezile. în multe privințe, îmbătrânirea se poate defini ca pierdere progresivă a capacității de a face față stresului, ceea ce, cu siguranță, corespunde cu percepția noastră că indivizii în etate sunt fragili și vulnerabili. Ideea se poate enunța mai riguros spunând că multe componente ale corpului și ale minții organismelor bătrâne funcționează bine cât timp nu sunt forțate. De cum apare un mare efort fizic, o leziune sau o boală, presiunea timpului, noutatea - orice tip de stresori fizici, cognitivi ori psihologici -, organismele îmbătrânite nu se mai descurcă atât de bine.

„A nu te descurca prea bine” în ceea ce privește stresoreacția poate să ia cel puțin două forme, care ar trebui să ne fie deja familiare. Prima este neputința de a activa o stresoreacție suficientă când este nevoie. Fenomenul se manifestă la diferite niveluri odată cu înaintarea în vârstă. De exemplu, celulele individuale posedă o varietate de procese defensive pe care le pot mobiliza față de o provocare și pe care le putem considera o stresoreacție celulară. încălziți o celulă la o temperatură nesănătoasă și sunt sintetizate „proteine de șoc termic”, care contribuie la stabilizarea funcției celulare în timpul unei crize. Avariați lanțul de ADN și sunt activate enzime reparatorii de ADN. Generați radicali liberi și, în reacție, se produc enzime antioxidante. Și toate aceste stresoreacții celulare devin, odată cu vârsta, mai puțin reactive față de provocări.[2]

O temă asemănătoare apare la nivelul modului în care întregi sisteme organice reacționează față de stres. De exemplu, după ce eliminați din studiul vostru vârstnicii cu probleme cardiace

și investigați doar subiecți sănătoși, de vârste diferite (cu scopul de a studia îmbătrânirea, și nu, din neatenție, boala), multe aspecte ale

funcției cardiace rămân neschimbate odată cu înaintarea în vârstă.

Dar solicitați sistemul cu efort fizic, de exemplu, și inimile bătrâne nu reacționează tot atât de adecvat ca și cele tinere, în sensul că pulsul maxim și capacitatea maximă de efort care se pot atinge nu sunt nici pe departe atât de ridicate ca la o persoană tânără.[31] Tot astfel, în absența stresului, creierul șoarecilor tineri sau bătrâni conține cam aceeași cantitate de energie. Dar când sistemul este stresat prin întreruperea fluxului de oxigen și de nutrienți, nivelurile de energie scad mai rapid în cazul unui creier mai bătrân. Sau, un exemplu clasic, temperatura normala a corpului, 37 de grade Celsius, nu se modifică odată cu vârsta. Totuși corpurile Îmbătrânite au o stresoreacție termoreglatoare mai slabă, astfel încât, după ce a fost expus la căldură sau la frig, organismul vârstnicilor are nevoie de mai mult timp până își restabilește temperatura normală.[4]

Ideea se aplică și măsurării cogniției. Ce se întâmplă cu scoru rile obținute la testele de IQ pe măsură ce oamenii îmbătrânesc? (Remarcați că nu am spus „inteligență”. Ce legătură există între aceasta și scorurile la testele IQ este o controversă în care nu doresc să mă implic.) Cândva, dogma din domeniu era că IQ scade odată cu înainta rea în vârstă. Ulterior dogma a fost că nu scade. Depinde cum testați. Dacă testați oameni tineri și bătrâni dându-le un timp nelimitat la dispoziție în care să completeze testul, diferențele sunt minore. Dacă stresați sistemul [nervos] - în acest caz, punând subiecții să lucreze contra cronometru -, scorurile scad pentru toate vârstele, dar într-o mult mai mare măsură în cazul persoanelor în etate.[5]

Unori, problema vârstei avansate nu constă într-o stresoreacție insuficientă. în mod previzibil, în unele domenii, problema constă într-o stresoreacție excesivă - fie că se produce tot timpul, fie că stingerea ei durează prea mult după încetarea unui stresor.

De exemplu, indivizii vârstnici au dificultăți în oprirea secreției de epinefrină, de norepinefrină și de glucocorticoizi după ce dispari[2] un stresor; durează mai mult până când nivelurile acestor substanțe revin la nivelul de bază. în plus, chiar în absența unui stresor, nive lurile de epinefrină, de norepinefrină și de glucocorticoizi sunt, de regulă, ridicate la șoareci, primate neumane și la oameni care ajung la o vârstă înaintată.[26]

Au organismele îmbătrânite de plătit un preț pentru că sunt activate prea des aceste componente ale stresoreacției? Se pare că da. într-un exemplu discutat în capitolul despre memorie, stresul șl glucocorticoizii inhibă nașterea unor noi neuroni în hipocampusul adult și inhibă apariția unor noi procese în neuronii preexistenți.

Sunt nașterea noilor neuroni și dezvoltarea proceselor neuronale inhibate cu precădere la șoarecii bătrâni? Da, iar dacă nivelurile lor de glucocorticoizi sunt făcute să scadă, neurogeneza și dezvoltarea proceselor urcă la niveluri observate la animalele tinere.[7]

Știm deja că, în condiții ideale, hormonii stresoreacției ar trebui să fie blânzi și liniștiți când nu se întâmplă nimic rău, fiind secretați în volume reduse. Când survine brusc o urgență stresantă, corpul are nevoie de o stresoreacție enormă și rapidă. După încetarea stresorului, totul trebuie oprit imediat. Și exact acestea sunt trăsăturile de care sunt lipsite, în mod tipic, organismele îmbătrânite.[3]

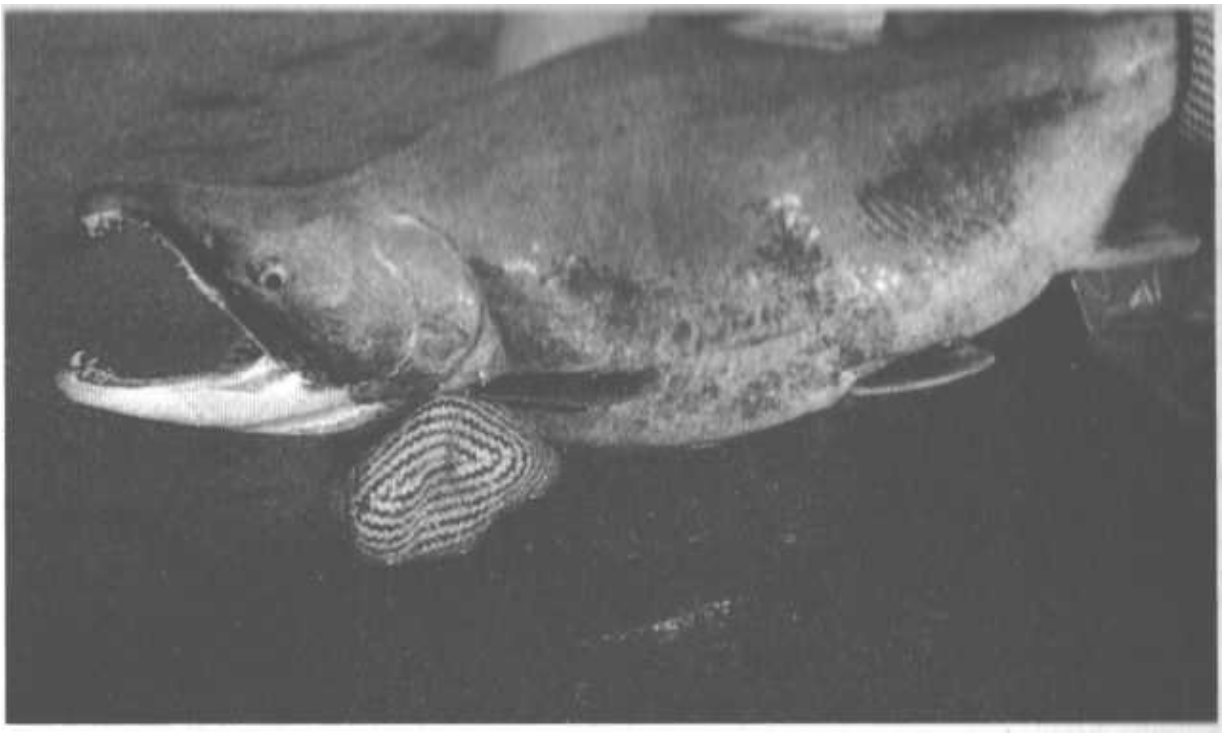
De ce întâlnim rar un somon bătrân

Trecem acum la cealaltă jumătate a relației dintre îmbătrânire și stres - analizând nu dacă organismele îmbătrânite pot face față stresului, ci dacă stresul poate să accelereze unele aspecte ale îmbătrânirii. Există unele dovezi decente că un stres excesiv poate

să sporească riscurile unora dintre bolile bătrâneții. Fapt remarcabil, se dovedește că la mai bine de o duzină de specii excesul de glucocorticoizi este cauza morții la o vârstă avansată.

Gândiți-vă la animale sălbatice eroice, zugrăvite în fotografii precum cele realizate de celebrul zoolog Marlin Perkins: pinguini care își petrec toată iarna în gerul din Antarctica, păstrându-și oul cald între picioare. Leoparzi care își târâie cu dinții în copaci niște prăzi uriașe, ca să le mănânce nederanjați de lei. Cămile deshidratate care mărșăluiesc zeci de mile. Și mai este somonul, sărind peste baraje și cascade ca să revină în șuvoaiele de apă proaspătă în care s-a născut. Unde depun nenumărate icre. După care majoritatea mor în următoarele câteva săptămâni.

De ce moare somonul atât de rapid după ce își depune icrele? Nimeni nu este pe deplin sigur, însă biologii evoluționiști emit



Un mascul de somon roșu, după începutul îmbătrânirii programate.

numeroase teorii conform cărora acest fenomen, precum și alte cazuri de „morți programate” din regnul animal ar putea să aibă o raționalitate evolutivă. Se cunoaște însă mecanismul proxim care stă la baza acestei morți subite (nu „Cum se face că mor, vorbind în termeni de modele milenare de evoluție?”, ci „Cum se face că mor, având în vedere care componente din funcționarea corpului o iau brusc razna?”). Cauza este secreția de glucocorticoizi.

Dacă prindeți somoni imediat după ce au depus icrele, când au o nuanță verzuie în jurul branhiilor, veți constata că posedă niște glande suprarenale enorme, ulcer peptic și leziuni renale; sistemul lor imunitar a clacat și sunt plini de paraziți și de infecții. Aha, seamănă oarecum cu șoarecii lui Selye din urmă cu destul timp.[4] în plus, somonul posedă în fluxul sangvin concentrații nemaipomenite de glucocorticoizi. Când își depune icrele, reglarea secreției lor de glucocorticoizi se prăbușește. în esență, creierul își pierde capacitatea de măsurare precisă a cantităților de hormoni din circulație și continuă să semnaleze glandelor suprarenale că trebuie să secrete și mal mulți. Volumul imens de glucocorticoizi poate, cu siguranță, să inducă toate acele boli de care este măcinat somonul. Dar este realmente excesul de glucocorticoizi răspunzător de moartea somonilor? Este.

Luați un pește imediat după ce își depune icrele, extirpați-i suprarenalele și va mai trăi după aceea încă un an.

Ciudat este că această succesiune de evenimente se întâlnește nu doar la cinci specii de somon, dar și la o duzină de șoareci marsupiali din Australia. Toți masculii din aceste specii mor la scurt timp după sezonul de împerechere; totuși, dacă li se îndepărtează glandele suprarenale, și ei continuă să trăiască. Somonul din Pacific și șoarecii marsupiali nu sunt rude aproapiate. Cel puțin de două ori în istoria evoluției, complet independent, două seturi de specii foarte diferite au inventat același truc: dacă vrei să degenerezi foarte rapid, secretă o tonă de glucocorticoizi.[8]

Stresul cronic si procesul tipic

de îmbătrânire

Așa stau lucrurile pentru somonul aflat în căutarea fântânii tinereții, dar noi și majoritatea celorlalte mamifere îmbătrânim treptat de-a lungul anilor, nu ne stingem în morți catastrofice, care survin după câteva zile. Influențează stresul ritmul îmbătrânirii graduale a mamiferelor?

Intuitiv, ideea că stresul accelerează procesul de îmbătrânire are sens. Recunoaștem că există o conexiune între modul în care trăim și modul în care murim. Pe la 1900, Max Rubner, un fiziolog german demențial de inspirat, a încercat să definească științific această conexiune. A studiat diferite specii de animale domestice și a calculat dimensiuni precum numărul bătăilor de inimă și ritmul metabolic de-a lungul întregii vieți (un gen de studiu pe care nu s-au găsit mulți cercetători dornici să îl reproducă). Concluzia lui a fost că există o limită a duratei de viață a unui organism - doar atâtea bătăi de inimă, atâtea respirații, atât metabolism pe care îl poate efectua fiecare livră de carne, după care mecanismele vieții sunt epuizate. Cu aproximativ 400 de bătăi de inimă pe minut, un șoarece își epuizează mai rapid numărul bătăilor de inimă alocate (după aproximativ doi ani) decât un elefant (cu aproximativ 35 de bătăi de inimă pe minut și o medie de viață de șaizeci de ani). Astfel de calcule sar peste ideile referitoare la motivul pentru care unele specii trăiesc mult mai mult decât altele. Curând același tip de gândire a foat aplicat pentru a se calcula cât au de trăit diferiți Indivizi din aceeași specie - daci la șaisprezece ani îți risipești o groază de bătăi de inimă din pricina nervozității stârnite de întâlniri amoroase cu persoane necunoscute, vei dispune de rezerve metabolice mult mai sărace la optzeci de ani.

în general, ideile lui Rubner despre speranța de viață a diferitelor specii nu au rezistat prea bine în versiunile lor cele mai stricte, în

vreme ce ipotezele privind „speranța-de-viață” a indivizilor din aceeași specie, pe care le-a inspirat teoria lui, s-au dovedit și mai greu de susținut. Cu toate acestea, ele i-au făcut pe mulți specialiști din domeniu să sugereze că o mulțime de perturbări ambientale pot să epuizeze prematur organismul. Acest gen de gândire de tipul „wear and tear” - „l-ai purtat, s-a uzat” - concordă cu noțiunea de stres. După cum am văzut, stresul excesiv sporește riscurile unor boli, printre care diabetul de tip 2, hipertensiunea arterială, afecțiunile cardiovasculare, osteoporoza, declinul reproductiv și imunosupresia. Toate aceste maladii devin mai frecvente pe măsură ce îmbătrînim. în plus, în Capitolul 4 s-a arătat că, dacă prezentați numeroși indici de povară alostatică, sporesc riscurile sindromului metabolic; același studiu a arătat că sporește, în egală măsură, și riscul de deces.[9]

Revenim la tendința șoarecilor, oamenilor și primatelor de a prezenta la vârste foarte înaintate niveluri înalte de glucocorticoizi în stare de repaus. Un aspect al reglării secreției normale de glucocorticoizi se deteriorează odată cu vârsta. Ca să înțelegem de ce se întâmplă acest lucru trebuie să revenim la ceea ce am discutat în Capitolul 1 despre motivul pentru care rezervorul de apă al toaletei nu se revarsă când se umple din nou. încă o dată, procesul de reum piere poate să declanșeze un senzor - flotorul - ca să scadă volumul de apă care se scurge în rezervor. Inginerii care studiază acest gen de fenomene denumesc procesul inhibiție prin feedback negativ sau inhibiție a produsului final: volumul tot mai mare de apă care se acu mulează în rezervor scade probabilitatea scurgerii ulterioare a unui volum suplimentar de apă.

Majoritatea sistemelor hormonale, inclusiv axa HDC / ACTH / glucocorticoid, funcționează prin acest proces de feedback inhibitor. Creierul declanșează indirect emisia de glucocorticoizi, prin intermediul HDC și al emisiei de ACTH din hipofiză. Creierul trebuie să știe dacă este cazul să mai secrete HOC. Face acest lucru simțind nivelurile de glucocorticoizi din circulație (luând mostre de hormon din fluxul sangvin care trece prin creier) ca să vadă dacă

nivelul este la, sub ori peste o „valoare de referință". Dacă nivelul este scăzut, creierul continuă să secrete HDC - exact ca atunci când nivelul apei din rezervorul toaletei este încă scăzut. Odată ce nivelul glucocorticoidal atinge sau depășește acest punct, se emite un semnal de feedback negativ și creierul încetează secreția de HDC. O complicație fascinantă este faptul că valoarea de referință se poate modifica. în absențastresului, creierul dorește în circulație niveluri glucocorticoidale diferite de cele necesare atunci când survine ceva stresant. (Implicația este că volumul de glucocorticoizi din fluxul sangvin de care este nevoie pentru întreruperea secreției de HDC din creier trebuie să varieze în funcție de diverse situații, după cum se dovedește că stau lucrurile.)

Așa funcționează sistemul în mod normal, după cum se poate arăta experimental injectând cuiva o doză masivă de glucocorticoid sintetic (dexametazonă). Creierul percepe această creștere bruscă și, în consecință, spune cam așa: „Dumnezeule, nu știu ce se întâmplă cu acei idioți din suprarenale, dar au secretat mult prea mulți glucocorticoizi”. Dexametazona emite un semnal de feedback negativ și curând individul încetează să mai secrete HDC, ACTH și propriii săi glucocorticoizi. Acest individ ar fi caracterizat drept „reactiv față de dexametazonă”. Dacă totuși reglarea prin feedback negativ nu funcționează foarte bine, individul este „rezistent față de dexametazonă” - continuă să secrete diverșii hormoni, în pofida enormului semnal de glucocorticoizi din fluxul sangvin. Și exact acest lucru se întâmplă la oamenii vârstnici, la primatele neumane bătrâne și la șoarecii bătrâni. Reglarea prin feedback a glucocorticoizilor nu mai funcționează foarte bine.[10]

Acest aspect poate să explice de ce organismele foarte bătrâne secretă excesiv de mulți glucocorticoizi (în absența stresului și în timpul perioadei de refacere de după încetarea unui stresor). De ce nu mai dă randament reglarea prin feedback? Există un volum considerabil de dovezi că motivul este degenerarea unei părți din creier odată cu îmbătrânirea. Nu întregul creier îndeplinește funcția de „senzor glucocorticoidal"; în schimb, acest rol revine doar

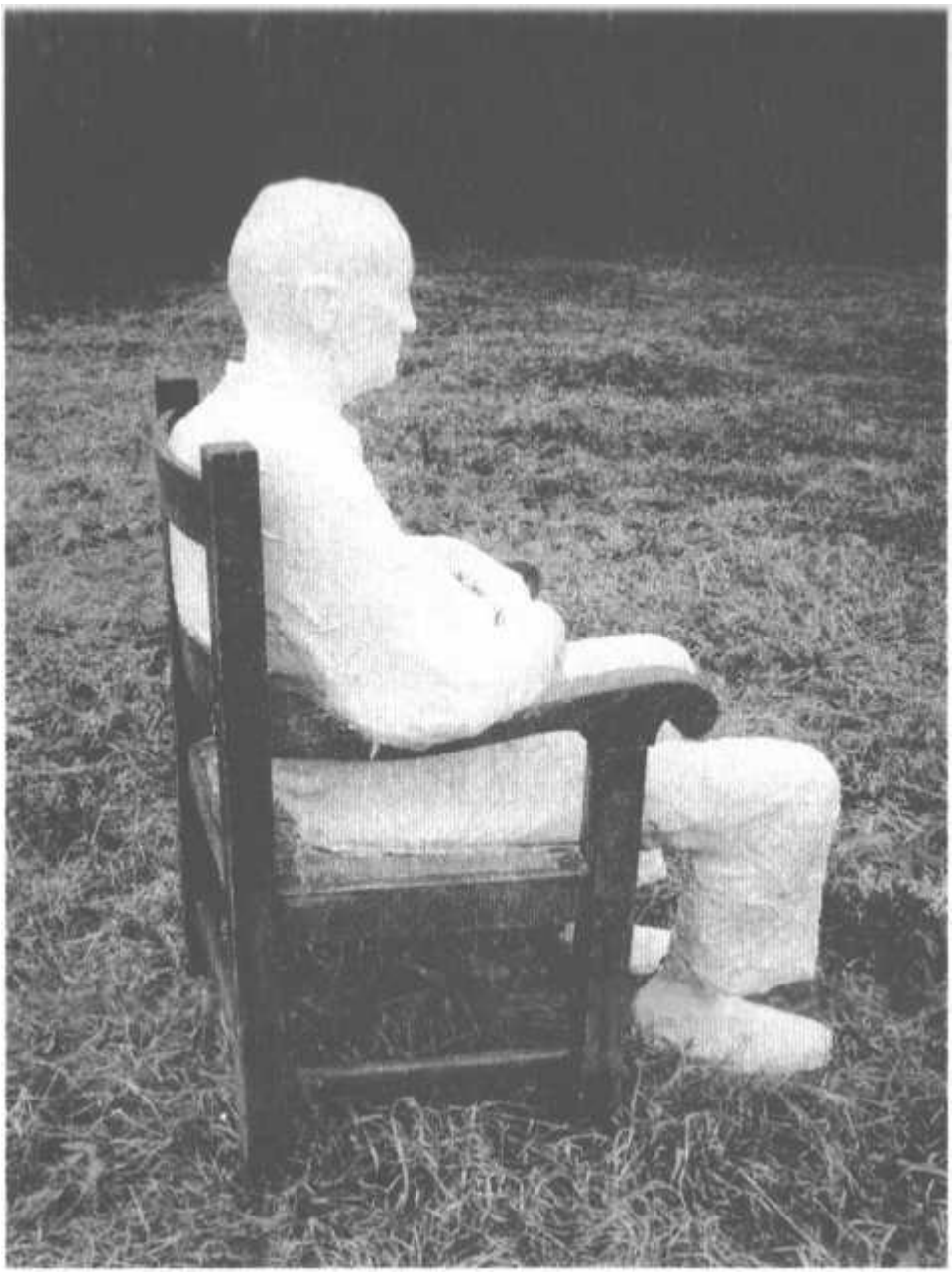
câtorva zone, având foarte mulți receptori de glucocorticoizi și mijloacele de a-i comunica hipotalamusului dacă t rebule «au nu să secrete HDC. tn Capitolul 10 am arătat că hipocampusul este cunoscut pentru rolul său în învățare și memorare. După cum se constată, este, de asemenea, una dintre zonele importante ale creierului unde se receptează feedbackul negativ prin care este controlată secreția de glucocorticoizi. Se dovedește totodată că, în timpul îmbătrânirii, neuronii hipocampici pot să devină disfuncționali. Când se întâmplă acest lucru, printre consecințele nocive se numără o tendință de a secreta un volum excesiv de glucocorticoizi - acesta ar putea fi motivul pentru care vârstnicii pot avea niveluri ridicate de hormoni în stare de repaus, pot avea probleme când trebuie să oprească secreția după încetarea stresului ori pot fi rezistenți față de dexametazonă. Este ca și cum una dintre frânele sistemului ar fi avariată, iar secreția de hormoni izbucnește, scăpată puțin de sub control.

Prin urmare, nivelurile ridicate de glucocorticoizi ale vârstnicilor apar din cauza unei probleme de reglare prin feedback în hipocampusul avariat. De ce sunt vătămați neuronii în hipocampusul îmbătrânit? Din cauza expunerii la glucocorticoizi, după cum am discutat în Capitolul IO.[11]

Dacă ați citit cu atenție, veți începe să remarcați că în aceste descoperiri se inserează ceva realmente perfid. Când hipocampusul este vătămat, șoarecele secretă mai mulți glucocorticoizi. Care vatămă hipocampusul și mai rău. Ceea ce va cauza o și mai mare secreție de glucocorticoizi.... Fiecare componentă a procesului o agravează pc cealaltă, cauzând o cascadă degenerativă care se constată că survine la mulți șoareci bătrâni și ale cărei potențiale consecințe patologice au fost detaliate în practic toate paginile acestei cărți.

Are loc această cascadă degenerativă și la oameni? După cum am observat, nivelurile de glucocorticoizi cresc la oamenii foarte bătrâni, iar Capitolul 10 prezintă prima dovadă că acești hormoni ar putea să

aibă unele efecte negative asupra hipocampusului uman.
Se constată că hipocampusul uman și cel al primatelor este un regulator prin feedback negativ al emisiei de glococorticoid, astfel încât daunele suferite de hipocampus sunt asociate cu excesul de glucocorticoizi, exact ca la rozătoare. Așa că piesele cascadei se constată că sunt prezente în corpul omenesc, mărind șansele ca situațiile de stres masiv ori de uz abundent al unor glucocorticoizi sintetici în tratamentul unor boli să accelereze dimensiunile acestei cascade.[1'*1]



George Segal,Bărbat pe un scaun, lemn și ghips, 1969.

Rezultă de aici că totul este pierdut, că acest gen de disfuncție este o parte obligatorie a procesului de îmbătrânire? Cu siguranță nu. Nu întâmplător, cu două paragrafe mai sus, am descris această cascadă ca având loc la „mulți” șoareci bătrâni, și nu la „toți”. Unii șoareci reușesc să îmbătrânească frumos, evitând această cascadă, ceea

ce fac și mulți oameni - aceste istorii agreabile fac parte din capitolul final al acestei cărți.

încă nu este clar dacă „neurotoxicitatea glucocorticoidă” se aplică modului de îmbătrânire a creierului nostru. Din păcate, este improbabil că vom avea un răspuns încă mulți ani de acum înainte; subiectul este dificil de studiat pe oameni. Cu toate acestea, din ceea ce știm despre acest proces la șoareci și la maimuțe, toxicitatea glucocorticoidală reprezintă un exemplu frapant al modalităților în care stresul poate să accelereze Îmbătrânirea. Dacă se va dovedi că ni se aplică și nouă, va fi un aspccl al Îmbătrânirii noastre din care ne pândește o amenințare aparte. Dacă suntem schilodiți de un accident, dacă ne pierdem văzul sau auzul, dacă suntem atât de slăbiți de o boală cardiovasculară încât suntem imobilizați la pat, încetăm să ne mai bucurăm de atâtea lucruri pentru care merită să trăim. Dar când ne este deteriorat creierul, când ne este distrusă capacitatea de evocare a amintirilor îndepărtate sau de a forma unele noi, ne temem că vom înceta să mai existăm ca indivizi conștienți și unici versiunea de îmbătrânire care ne sperie cel mai mult.[13]

Până și cei mai stoici dintre cititori trebuie să fie de acum storșl de puteri, dată fiind detalierea în cele douăsprezece capitole de până acum a numeroaselor lucruri care pot să meargă prost din cauza stre -sului. A venit vremea să trecem în a doua jumătate a cărții, care examinează gestionarea stresului, modul de a-i face față și diferențele individuale în ceea ce privește stresoreacția. E vremea să începem .1 primi și niște vești bune.

[1]

în acest caz, problema nu este că indivizii în vârstă nu reușesc să secrete cantități suficiente de epi-nefrină sau de norepinefrină în timpul efortului fizic. Ei secretă din abundență, de fapt mai mult decât

indivizii tineri. Dar inima și diversele vase sangvine dintr-un organism îmbătrânit nu reacționează la fel de viguros la epinefrină și la norepinefrină (n.a.).

2

Literatura de specialitate obișnuia să afirme că nivelurile de glucocorticoizi în stare de rep.ui« nil cresc la oameni odată cu vârsta. Totuși acele studii au fost elaborate într-o perioadă în care un In« .i)uns la șaizeci de ani era clasificat în categoria „bătrâni”. Gerontologil moderni consideră că o persoană este vârstnică abia după șaptezeci sau optzeci de ani și studii mal recente constată un mare salt al niveluri lor de glucocorticoizi în stare de repaus la acea categorie de vârstă (n.a.).

3

îmbătrânirea provoacă, de asemenea, o scădere dramatică a nivelurilor unui hormon numit DHEA, care s-a bucurat de foarte mare atenție. Există unele dovezi că DHEA servește ca hormon „antistres”, blocând acțiunile glucocorticoizilor, și că poate avea unele efecte benefice în rândul populațiilor în vârstă. Am îngropat totuși DHEA în această notă de subsol, deoarece subiectul este foarte controversat și, în opinia mea, are nevoie de niște studii mai convingătoare (n.a.).

4

Ca observație foarte bizară și provocatoare, acești somoni au in creier până și depozite de proteine „beta-amiloide”, care se găsesc în creierul celor care suferă de maladia Alzheimer. Nimeni nu știe cu siguranță ce concluzii să tragă de aici (n.a.).

14

De ce este stresant stresul psihologic?

Unii oameni sunt născuți pentru biologie. îi puteți recunoaște imediat încă din copilărie - ei sunt puștii care se simt în largul lor jucându-se cu niște micro-scoape de jucărie sau disecând vreun animal mort pe masa din sufragerie și sunt ostracizați la școală din cauza obsesiei lor pentru șopârle.[1] Dar tot felul de oameni migrează spre biologie din alte domenii - chimiști, psihologi, fizicieni, matematicieni.

La câteva decenii după începuturile fiziologiei stresului disciplina a fost inundată de oameni care și-au început studiile academice în inginerie. Aidoma fiziologilor, credeau că există o logică feroce, conform căreia funcționează organismul, dar bioinginerii erau tentați să vadă întru câtva corpul ca pe o diagramă pe care o primești când cumperi un aparat de radio: raporturi între input și output, impedanță, bucle de feedback, servomécanisme. Mă trec fiori numai scriind aceste cuvinte, pe care abia dacă le înțeleg; dar bioinginerii au făcut minuni în domeniu, dându-i un formidabil plus de vigoare.

Presupuneți că vă întrebați cum știe creierul când să oprească secreția de glucocorticoizi - odată ce nivelul atins este suficient.

într-o reprezentare vagă, toți știau că trebuia ai existe o modalitate în care creierul să poată măsura cantitatea de glucocorticoizi din

circulație, să o compare cu o anumită valoare dezirabilă de referință și să decidă pe urmă dacă să continue secreția de HDC ori să închidă robinetul (revenind la modelul rezervorului de toaletă). Au intervenit bioinginerii și au arătat că procesul era mult mai interesant și mai complicat decât își imaginase cineva. Există „multiple forme de feedback”; în anumite perioade, creierul măsoară cantitatea de glucocorticoizi din fluxul sangvin, iar în alte perioade, ritmul în care se modifică nivelul hormonal. Bioinginerii au mai rezolvat

o altă chestiune esențială: este stresoreactia liniară ori de forma

totul-sau-nimic? Epinefrină, glucocorticoizii, prolactină și alte substanțe sunt secretate în timpul stresului; dar sunt secretate în aceeași măsură indiferent de intensitatea stresorului (reactivitate de tipul totul-sau-nimic)? S-a dovedit că sistemul este surprinzător de sensibil față de magnitudinea stresorului, prezentând o relație liniară între, de exemplu, amplitudinea scăderii tensiunii arteriale și volumul secreției de epinefrină sau între amplitudinea hipoglice-miei (scăderea zahărului din sânge) și emisia de glucagon. Corpul poate nu doar să resimtă prezența unui factor stresant, dar este uluitor de precis atunci când măsoară cât de departe și cât de repede scoate stresorul organismul din echilibrul său alostatic.

Frumoasă treabă și importantă. Hans Selye era îndrăgostit de bioingineri, ceea ce este cât se poate de logic, întrucât pe vremea lui întregul domeniu al stresului trebuie să li se fi părut cam tembel unor fiziologi din școala dominantă. Acei fiziologi știau că organismul face o serie de lucruri când este prea frig și o serie diametral opusă când este prea cald, dar iată-1 pe Selye și echipa lui insistând că existau mecanisme fiziologice care reacționează la fel față de frig și față de arșiță? Identic și față de răni, și față de hipoglicemie, și față de hipotensiune? Asediați de critici, experții în stres i-au primit pe bioingineri cu brațele deschise. „Vedeți, este adevărat; stresul se poate calcula matematic, se pot construi grafice, bucle de feedback, formule.” ... Epoca de aur a acelui tip de demers. Se dovedea că sistemul era mult mai complicat decât se anticipase

vreodată, dar era complicat într-un mod precis, logic, mecanicist. Curând va fi posibil să se construiască un model al corpului ca o grandioasă relație între input și output: îmi spui exact în ce măsură un stresor influențează un organism (cât de mult perturba alostaza In ceea ce privește glicemia, volumul de fluide, temperatura optimă etc.) și Ți voi apune exact cât de amplă va fi stresoreacția.

Această abordare, reușită pentru cea mai mare parte din tematica de care ne-am ocupat până acum, ne va permite probabil al estimăm destul de precis ce face pancreasul acelei zebre când animalul o rupe la fugă din fața unui leu. Dar aceeași abordare nu ne va spune care dintre noi vom face un ulcer când se închide fabrica [la care lucrăm]. Pe la sfârșitul anilor 1950, un nou stil de experimente din fiziologia stresului a făcut să se spargă acel balon de bioinginerie lucidă și mecanicistă. Un singur exemplu este de ajuns. Un organism este supus unui stimul dureros și vă interesează cât de ampli va fi stresoreacția declanșată. Bioinginerii au cercetat acest aspect pe toate părțile, cartografiind relația dintre intensitatea și durata stimulului și aceleași proprietăți ale reacției. Numai că, de această dată, când acționează stimulul dureros, organismul studiat se poate lipi de mama lui, plângând în brațele ei. în aceste circumstanțe, același organism prezintă o stresoreacție mai atenuată.

Nimic din acea lume exactă și mecanicistă a bioinginerilor nu ar putea să explice acest fenomen. Inputul era același; același număr de receptori ai durerii trebuie să se fi activat în timp ce copilul era supus dureroasei proceduri. Și totuși outputul era total diferit. O reacție critică a răbufnit în sânul comunității de cercetători: stresoreacția fiziologică poate fi modulată de factori psihologici. Doi stresori identici, care produc aceeași perturbare alostatică, pot fi percepuți și pot fi estimați în mod diferit și, de aici încolo, întregul spectacol decurge altfel.

Dintr-odată stresoreacția putea fi amplificată ori diminuată In funcție de intervenția unor factori psihologici. Cu alte cuvinte, variabilele

psihologice ar putea să moduleze stresoreacția. Inevitabil, a fost demonstrat și pasul următor: în absența oricărei modificări a realității fiziologice - orice perturbare efectivă a alostazei -, niște variabile psihologice puteau să declanșeze numai ele singure stresoreacția. îmbătat de emoție, John Mason, un fiziolog de la Yale și unul dintre liderii noii abordări, a mers chiar până acolo încât a proclamat că toate streoreacțiile erau de natură psihologică.

Vechea gardă nu a gustat gluma. Exact când concepția despre stres începea să fie sistematică, riguroasă și credibilă, vine această adunătură de psihologi să mânjească tabloul. într-o serie de replici publicate, în care au început prin a lăuda fiecare precursorii și realizările celuilalt, Selye și Manson au încercat fiecare să facă praf activitatea celuilalt. Sigur pe el, Mason a scos în relief literatura tot mai abundentă despre inițierea și modularea psihologică a stresoreacției. Simțindu-se aproape înfrânt, Selye a insistat că nu era posibil ca toate stresoreacțiile să fie psihologice și perceptive: dacă un organism este anesteziat, tot manifestă o stresoreacție când i se face. o incizie chirurgicală.[2]

Psihologii au reușit să ocupe un loc la masă și, pe măsură ce au deprins bunele maniere cerute de un festin simandicos și au încărunțit puțin, au fost tratați mai puțin ca niște barbari. Acum trebuie să vedem care dintre variabilele psihologice sunt esențiale. De ce este stresant stresul psihologic?

Elementele constructive

ale stresorilor psihologici

Supape ale frustrării

Vă puteți aștepta ca variabilele psihologice esențiale să fie niște concepte siropoase, anevoie de lămurit, dar, într-o serie de experimente elegante, fiziologul Jay Weiss, pe atunci la Rockefeller

University, a demonstrat exact despre ce este vorba. Subiectul unui experiment este un șoarece care primește niște șocuri electrice ușoare (aproximativ echivalente șocului static pe care l-ați simți dacă vă târâți piciorul pe un covor). După o serie de șocuri, șoarecele manifestă o stresoreacție prelungită: pulsul și rata secreției de glucocorticoizi urcă, de exemplu. Pentru a simplifica lucrurile, putem să exprimăm consecințele pe termen lung prin probabilitatea ca șoarecele să facă un ulcer și, în această situație, probabilitatea urcă la cer. în camera alăturată, un alt șoarece primește aceeași serie de șocuri - frecvența și intensitatea acestora fiind identice; echilibrul său alostatic este pus la încercare în exact aceeași măsură. însă de această dată, ori de câte ori șoarecele primește un șoc, poate să se repeadă asupra unei surcele de lemn pe care să o roadă. în această situație este mult mai puțin probabil ca șoarecele sA far A uu ulcer. I s-a acordat o supapd a frustrării. Alte tipuri de supape funcționează la fel de bine - șoarecele stresat poate să mănânce ceva, să bea apă ori să alerge într-o roată de hamster și este mai puțin probabil să facă un ulcer.

Și oamenii fac față mai bine stresorilor când au la dispoziție supape prin care să-și descarce frustrările - putem să lovim cu pumnul un perete, să o rupem la fugă, să ne găsim alinare într-un hobby. Suntem chiar suficient de cerebrali încât să ne imaginăm acele supape și să ne procurăm astfel o ușurare: gândiți-vă la prizonierul de război care își petrece ore întregi imaginându-și o partidă de golf în cele mai mici amănunte. Am un prieten care, imobilizat la pat, a suferit o lungă și foarte stresantă boală cu un pix și un carnet, dese nând hărți topografice ale unor munți imaginari și închipuindu-șl că merge în excursie pe culmile lor.

O trăsătură centrală a unei supape eficiente este capacitatea el de a ne distrage atenția de la stresor. Dar, evident, mai important este că ne oferă ceva pozitiv - amintindu-ne că în viață există mal multe lucruri bune decât indiferent ce ne înnebunește și ne stresea-ză pe moment. Efectele de reducere a frustrării pe care le produce exercițiul fizic oferă un beneficiu suplimentar, care ne readuce la

dihotomia, repetată până la greață, dintre zebra care aleargă să scape cu viață și omul stresat psihologic. Stresoreacția înseamnă pregătirea corpului pentru un consum exploziv de energie, necesar chiar acum; stresul psihologic înseamnă să faci toate aceleași lucruri corpului tău în absența oricărei solicitări fizice. Până la urmă, efor tul fizic oferă corpului supapa pentru care se pregătește acesta.

O variantă a experimentului efectuat de Weiss scoate la iveală o trăsătură specială a reacției posibile datorită unei supape de eliberare a frustrării. De această dată, când șoarecele primește seria identică de electroșocuri și este iritat, poate să traverseze cușca, să se așeze lângă un alt șoarece și... să-l muște ca un apucat. Transferul indus de stres al agresivității: practica face minuni în diminuarei caracterului stresant al unui stresor. Este, deopotrivă, o specialitate a primatelor. Un babuin mascul pierde o luptă. Frustrat, se întoarce și atacă un mascul subordonat care își vedea de treaba lui. Un procent extrem de ridicat al agresiunilor comise de primate reprezint .1 frustrări deviate asupra unor martori nevinovați. Și oamenii o fac cu destulă pricepere și noi avem o descriere tehnică a fenomenulu în contextul unei boli induse de stres: „Este unul dintre acei țipi care nu fac ulcer, ci îl provoacă altora”. Să te descarci pe altcineva - cât de bine reușește să diminueze impactul unui stresor.[3]

Sprijinul social

Un mod suplimentar în care putem interacționa cu un alt organism pentru diminuarea impactului unui stresor asupra noastră este considerabil mai încurajator pentru viitorul planetei noastre decât este agresiunea deviată. Rozătoarele recurg rar la această soluție, dar primatele o fac de minune. Supuneți o primată unui factor neplăcut: va avea o stresoreacție. Expuneți animalul aceluiași stresor când se află într-un spațiu plin de alte primate și... depinde. Dacă acele primate îi sunt necunoscute subiectului, stresoreacția se agravează. Dar, dacă sunt prieteni, stresoreacția se diminuează. Rețelele de sprijin social au acest efect - e bine să ai un

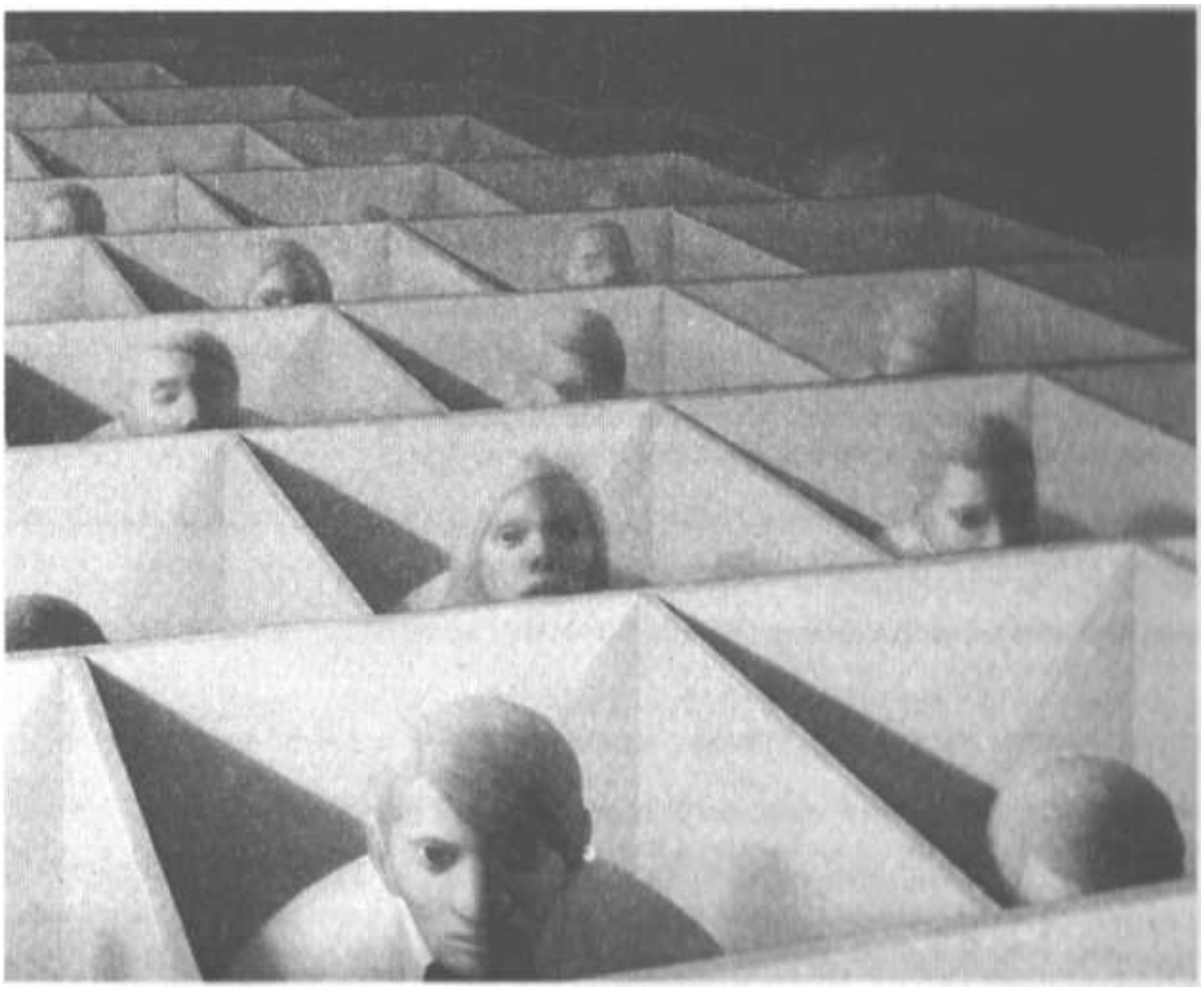
umăr pe care să plângi, o mână pe care să o strângi, o ureche gata să te asculte, cineva care să te legene și să-ți spună că totul va fi bine.

Aceleași efecte se observă la primatele sălbatice. Deși eu efectuez mai ales cercetări de laborator legate de modul în care stresul și glucocorticoizii afectează creierul, îmi petrec verile în Kenya, studiind modele de fiziologie și de boli cauzate de stres printre babuinii sălbatici dintr-un parc național. Viața socială a unui babuin mascul poate fi destul de stresantă - ești bătut măr ca victimă a agresiunii deviate; cauți atent un tubercul pe care să-l cureți de pământ și să-l mănânci, doar ca să-ți fie furat de un ins de rang mai înalt; și așa mai departe. Nivelurile de glucocorticoizi sunt ridicate în rândurile babuinilor de rang inferior și în sânul întregului grup dacă ierarhia dominației este instabilă sau dacă recent s-a alăturat grupului un nou mascul agresiv. însă dacă ești un babuin cu o mulțime de prieteni este probabil să ai concentrații de glucocorticoizi mai joase decât masculii de același rang care sunt lipsiți de aceste supape. Și cine contează ca prieteni? Te joci cu pruncii, ai frecvente relații non-sexuale cu femelele, cărora le faci toaleta (despăducherea socială la primatele neumane scade și tensiunea arterială).[4]

Cu siguranță, sprijinul social este o formă de protecție și pentru oameni. Acest fapt se poate demonstra chiar și în situații provizorii de susținere. într-o serie de studii subtile, subiecții au fost expușI unui stresor precum un discurs Iii public, rezolvarea mintali a unei probleme de matematică ori angajarea într-o dispută verbală cu doi necunoscuți, în prezența sau în absența unor prieteni încurajatori. De fiecare dată sprijinul social s-a tradus printr-o stresoreacție cardiovasculară mai atenuată. Diferențele profunde și persistente de grad ale sprijinului social pot să influențe în egală măsură și fiziologia umană: în sânul aceleiași familii există niveluri de glucocorticoizi semnificativ mai înalte printre copiii vitregi decât printre cei biologici. Sau, un alt exemplu, în rândul femeilor cu cancer mamar metastazic, cu cât sprijinul social este mai

substanțial, cu atât sunt mai scăzute nivelurile de cortizol în stare de repaus.

După cum remarcam în Capitolul 8, oamenii căsătoriți ori care au prieteni apropiați au și o speranță de viață mai îndelungată.
Când moare unul dintre soți, riscul de deces al celui rămas în viață crește. Amintiți-vă, de asemenea, din acel capitol studiul despre părinții soldaților israelieni uciși în războiul din Liban: după acel stresor nu s-a înregistrat nicio creștere notabilă a riscului de îmbolnăvire sau



George Tooker, Peisaj cu figuri, tempera pe ghips, 1966.

de deces, exceptându-i pe acei părinți care erau divorțați sau văduvi. Unele exemple suplimentare se referă la sistemul cardiovascular. Oamenii izolați social au un sistem nervos simpatic hiperactiv. Dată fiind probabilitatea ca acest fapt să conducă la o tensiune arterială mărită și la depunerea mai multor plăci în vasele sangvine (vă amintiți aceste lucruri din Capitolul 3?), crește probabilitatea ca acești indivizi să se îmbolnăvească de inimă - după cum arată dovezile, creșterea poate fi de la două până la cinci ori mai mare. Și, odată ce s-au îmbolnăvit de inimă, este mai probabil să moară mai timpuriu, într-un studiu efectuat pe pacienți cu severe afecțiuni coronariene, Redford Williams de la Duke University și colegii lui au descoperit că jumătate dintre bolnavii lipsiți de sprijin social au murit în următorii cinci ani - o rată de mortalitate de trei ori mai mare decât aceea înregistrată la pacienții care erau căsătoriți sau care aveau un prieten apropiat, după ce a fost controlată severitatea bolii de inimă.[2]

în sfârșit, sprijinul poate fi găsit și la nivelul comunității largi (rămâneți pe recepție pentru Capitolul 17). Dacă ești membrul unei minorități etnice, cu cât se găsesc în vecinătate mai puțini membri din grupul tău, cu atât cresc riscurile de boli mintale, de spitalizare psihiatrică și de sinucidere.[5]

Predictibilitatea

Studiile efectuate de Weiss pe șoareci au scos la iveală o alt variabilă care modulează stresoreacția. Șoarecele primește acelai model de șocuri electrice, numai că, de această dată, chiar tnaint de fiecare șoc aude un clopoțel de avertizare. Mai puține ulcer Predictibilitatea face ca stresorii să fie mai puțin stresanți. Prl avertismente, șoarecele primește două informații. Află când i va întâmpla ceva neplăcut. în restul timpului, află că nu va survi ni nimic de care să se teamă. Se poate relaxa. Șoarecele neavrrt zat poate fi permanent la jumătate de secundă de șocul următor. I fapt, informația care sporește predictibilitatea îți spune că urme; ză ceva

rău, dar te liniștește gândul că nu se întâmplă ceva și m rău - curând vei fi curentat, dar niciodată nu vei simți șocul fără i fi fost avertizat.

Toți cunoaștem un echivalent uman al acestui principiu: stai | scaunul dentistului, fără novocainã, iar dentistul te găurește i freza. Zece secunde de durere de ți se înnoadă nervii, clătit gut cinci secunde de găurit cu freza, o pauză în timpul căreia dentistul 1 scotocește prin gură, cincisprezece secunde de răsucire a frezei și a mai departe. într-o pauză, istovit și străduindu-te să nu scâncrș bolborosești: „Mai e mult?”

„Greu de spus”, mormăie dentistul, reluând forajele intern tente. Gândiți-vă câtă recunoștință îi purtăm dentistului care, schimb, ne spune: „încă două și am isprăvit". în clipa când a do repriză de răsucire a frezei încetează, scade și tensiunea arterki Primind vești despre stresorul care urmează, te liniștești, totoda știind ce stresori nu te mai așteaptă.

Ca altă variantă de utilitate a predictibilității, organismele vor obișnui până la urmă cu un stresor dacă este aplicat la nesfârț survenind a nu-știu-câta-oară, stresorul poate să dezechilibreze egală măsură alostaza fiziologică, dar este deja un stresor famlli.u predictibil, declanșând o stresoreacție mai slabă. O demonstrație cl sică s-a făcut cu militarii norvegieni antrenați să sară cu parașut pe măsură ce procesul a avansat de la o noutate care îți făcea păi măciucă spre un lucru pe care îl puteau face și în somn, stresoreac lor anticipativă a evoluat de la colosal spre nonexistent.

Forța pierderii predictibilității ca stresor psihologic este prezentată într-un studiu elegant și subtil. Un șoarece își vede de treabă în cușca lui și, la intervale măsurate, experimentatorul îi aruncă prin-tr-un jgheab o porție de hrană; șoarecele o mănâncă fericit. Această procedură se numește program de întărire intermitentă. Apoi se schimbă modelul de livrare a hranei, astfel încât șoarecele primește aceeași cantitate totală de mâncare în decurs de o oră, dar într-un ritm aleatoriu. Șoarecele primește aceeași recompensă, dar

într-un mod mai puțin predictibil și nivelul de glucocorticoizi crește. în lumea șoarecelui nu survine niciun element stresant din punct de vedere fizic. Nu îi este foame, nu simte dureri, nu fuge să scape cu viață - nimic nu-1 scoate din echilibrul alostatic. în absența oricărui stresor, pierderea predictibilității declanșează o stresoreacție.

Există chiar împrejurări în care declanșarea unei stresoreacții poate fi mai probabilă în pofida faptului real că lumea externă este mai puțin stresantă. Cercetările zoologului John Wingfield de la University of Washington au arătat un exemplu de acest gen la păsările sălbatice. Gândiți-vă la o specie care migrează între Arctica și tropice. Pasărea #1 se află în Arctica, unde temperatura medie este de minus 15 grade Celsius și unde, în acea zi, afară chiar sunt minus 15 grade. Din contra, Pasărea #2 se află la tropice, unde temperatura medie este de 27 de grade Celsius, dar astăzi a scăzut la 15,5 grade. Cine manifestă stresoreacția mai intensă? Uimitor, Pasărea #2. Ideea nu este că la tropice temperatura este cu 30 de grade mai ridicată decât în Arctica (ce fel de stresor ar putea să fie această diferență?). Este faptul că la tropice este cu 12 grade mai rece decât se anticipase.[6]

A fost documentată o versiune umană a aceleiași idei. Când naziștii au început să bombardeze Anglia, Londra era lovită în fiecare noapte la ore fixe. Un stres enorm. în suburbii, bombardamentele erau mult mai sporadice, având loc săptămânal. Mai puțini stresori, dar și mult mai puțină predictibilitate. în acea perioadă s-a înregistrat o creștere semnificativă a incidenței ulcerelor. Cine a făcut mai multe ulcere? Populația suburbană. (O altă măsură a importanței predictibilității a fost faptul că în a treia lună de bombardamente, în toate spitalele incidența ulcerelor a revenit la rata normală.)[7]

în pofida asemănării dintre reacțiile umane și cele observate la alte animale față de lipsa predictibilității, presupun că ele

nu sunt identice, ci diferă sub un aspect important. Avertizai șoarecelui de iminența șocurilor arc un efect redus asupra aiup tudinii stresoreacției în timpul șocurilor; în schimb, faptul că I permite șoarecelui să aibă mai mare încredere când nu trebuie fie îngrijorat reduce stresoreacția anticipativă a șoarecelui în 1 restul timpului. în mod analog, când dentistul spune „încă de do ori și am terminat", putem să ne relaxăm la sfârșitul celei de-a do intervenții cu freza. însă, deși nu pot să dovedesc, eu sugerez spre deosebire de cazul șoarecelui, informația adecvată va atent de asemenea, stresoreacția noastră în timpul durerii. Dacă vi s-spune „încă de două ori" sau, din contra, „încă de zece ori", nu folosi strategii mintale diferite ca să faceți față situației? în ainl le scenarii ați nutri gândul liniștitor „încă o dată și pe urmă uit ii dată" în momente diferite; v-ați păstra închipuirea cea mai eficlfl tă în a vă distrage atenția pentru un moment diferit; ați încerca faceți numărătoarea inversă din numere diferite. Informațiile pi dictive ne permit să știm care strategie internă de a face față durt| are cele mai mari șanse de reușită în timpul unui stresor.

Controlul situației

Studiile pe șoareci demonstrează, de asemenea, o fațetă înrui tă a stresului psihologic. Aplicați șoarecelui aceeași serie de șoc i electrice. însă de această dată studiați un șoarece care a fost anti nat să apese pe o pedală ca să evite șocurile. îndepărtați pecia aplicați șocul și animalul prezintă o stresoreacție masivă. Este c.| cum șoarecele ar gândi cam așa: „Nu-mi vine să cred. Știu ce I rrli ie să fac cu șocurile electrice; dați-mi o afurisită de pedală și pot rezolv problema. Nu e corect". Ulcere cu nemiluita (precum și nlv luri mai ridicate de glucocorticoizi, o funcție imunitară mai prr< ră și o creștere mai rapidă a tumorilor). Dați-i șoarecelui antreu o pedală pe care să apese; chiar dacă este deconectată de la mei nismul de administrare a șocurilor, încă este de folos: stresoreac se atenuează. Cât timp șoarecele a fost expus anterior mai mult șocuri, va crede că numărul mai redus de șocuri de acum

se dator« ză faptului că el controlează situația. Este o variabilă extraordir de puternică de modulare a stresoreacției.

Același tip de experimente efectuate pe oameni furnizează rezultate asemănătoare. Puneți doi indivizi în niște încăperi alăturate și expuneți-i pe amândoi unor zgomote intermitente, foarte stridente; persoana care dispune de un buton și crede că apăsând pe el scade probabilitatea unui zgomot și mai mare este mai puțin hipertensivă. într-o variantă a acestui experiment, subiecții care aveau la dispoziție un buton, dar care nu s-au deranjat să apese pe el, s-au comportat la fel de bine ca și aceia care au apăsat pe buton. Așadar, exercitarea controlului nu este esențială; mai degrabă este credința că deții controlul. Un exemplu din viața de toate zilele: avioanele sunt mai sigure decât mașinile, dar, cu toate acestea, mulți oameni

se tem să zboare. De ce? Fiindcă șoferul mediu crede că este un con-

ducător auto peste nivelul mediu, având, prin urmare, un control sporit asupra mașinii. într-un avion, nu deținem nici cel mai mic control. Eu și soția mea ne tachinăm reciproc când suntem în avion, pasându-ne controlul de la unul la celălalt: „OK, tu te odihnești o vreme, iar eu mă voi concentra ca să-l împiedic pe pilot să aibă un atac cerebral”.

Chestiunea controlului se regăsește în toată literatura consasa-crată psihologiei stresului. După cum se va discuta în capitolul final despre managementul stresului, efortul fizic poate fi un excelent atenuator de stres, dar numai cât timp pare ceva cât de cât dezirabil. Uimitor, același lucru se observă la un șoarece - lăsați o rozătoare să alerge voluntar într-o roată de hamster și se va simți minunat. Forțați un șoarece să depună același volum de efort fizic și veți constata o stresoreacție masivă.[8]

Problema controlului este tratată în toată vasta literatură con-

scrată stresului profesional. Desigur, există unele joburi în care

stresul provine din faptul că un individ deține prea mult control și

are prea multe responsabilități - acea rară ocupație în care, într-o

zi obișnuită de muncă, sunteti în situația de a decide ordinea de

aterizare a unei mulțimi de avioane cu reacție care zboară în cerc

deasupra aeroportului local, trebuind apoi să extirpați personal un

anevrism cerebral si să luati decizia finală dacă să folosiți tafta la » »
»

parada modei de toamnă de la Milano. Totuși pentru majoritatea oamenilor stresul profesional se articulează îndeosebi în jurul lipsei de control, viața la locul de muncă fiind petrecută ca o piesă dintr-un mecanism. Nenumărate studii au arătat că legătura dintre stresul

ocupațional și riscul sporit dr boli cardiovasculare și metabolic își are temeiul în combinația udgfttoare dintre niște cerințe lo.n te exigente și un control redus trebuie să muncești din rAspuiet se așteaptă mult din partea ta, dar deții un control minimal asupt procesului. Aceasta este esența liniei de asamblare, combinația c stresori care conduce la alienarea muncitorilor despre care vorbe Marx. Elementul control este mai puternic decât cerințele exigent« niște exigențe reduse și un control minimal dăunează sănătății m mult decât niște cerințe pretențioase și un grad ridicat de control.

Caracterul stresant al lipsei controlului în profesie se apl că totuși doar în anumite privințe. De exemplu, se pune problrn alegerii produsului care se manufacturează, iar lipsa controlului această privință tinde să nu fie atât de stresantă - puțini oameni I ulcer din cauza convingerii lor profunde că toți colegii lor capabili motivați ar trebui să scoată din fabrică imens de mulți cățeluși bo doci de pluș în

loc de rulmenți. în schimb, stresul este legat de lip controlului asupra procesului - productivitatea scontată și < ât i flexibil se tratează această problemă, ce facilități există și rât co trol deții asupra lor, cât de autoritară este conducerea.

Aceste chestiuni se pot ivi cu ușurință în unele locuri de mun unde ar părea mai puțin probabile, unele care pot fi foarte drzlr bile, bucurându-se de un mare prestigiu. De exemplu, muzlclei profesioniști din orchestrele simfonice au, în general, o mal pali satisfacție profesională decât cei din formațiile camerale (cum ai un cvartet de coarde). De ce? Doi cercetători sugerează că se întâi plă astfel din cauza lipsei de autonomie dintr-o orchestră, In cl secole de tradiție au stabilit că orchestrele sunt la cheremul capii ilor dictatoriale ale dirijorului. De exemplu, abia recent sindicat« orchestrale au câștigat dreptul de programare regulată a pauzei de mers la toaletă, muzicienii nemaifiind obligați să aștepte pi când dirijorul catadicsea să bage de seamă cât de închirciți se loi

suflătorii din secția lemnelor cu ancie.[39]

Așadar, variabila controlului este extrem de importantă; a deți controlul asupra recompenselor pe care le primești poate fi ti dezirabil decât a le obține pe degeaba. Ca exemplu extraordinar, a

porumbeii, cât și șoarecii preferă să apese pe o pârghie ca să obțină hrana (cât timp sarcina nu este prea dificilă) în loc să le fie livrată fără niciun efort - o temă regăsită în activitățile și declarațiile multor moștenitori ai unor mari averi, care regretă natura liberă de constrângeri a vieții lor, lipsită de scop sau de efort. Pierderea controlului și lipsa de informații predictive sunt strâns

legate. Unii cercetători au subliniat acest aspect, arătând că tema comună este confruntarea organismului cu noutatea. Credeai că știi cum să rezolvi lucrurile, credeai că știi ce urmează să se întâmple și se dovedește că te înșeli în această situație inedită. Această posibilitate este demonstrată de studiile efectuate pe

primate, în care simpla mutare a animalului într-o cușcă nouă îi suprimă sistemul imunitar. Alții au subliniat că aceste tipuri de stresori cauzează excitație și vigilență, în timp ce cauți noi reguli de control și de predicție. Ambele viziuni sunt aspecte diferite ale aceleiași chestiuni.

Percepția că lucrurile se înrăutățesc

încă o variabilă psihologică esențială a fost scoasă la iveală. Un exemplu ipotetic: doi șoareci sunt agresați cu o serie de șocuri electrice. în prima zi, unul dintre ei suferă zece șocuri pe oră; celălalt, cincizeci. A doua zi, amândoi suferă 25 de șocuri pe oră. Cine devine hipertensiv? Evident, cel care trece de la zece șocuri la 25. Celălalt șoarece gândește cam așa: „Douăzeci și cinci? Floare la ureche, nicio problemă; pot să fac față". Dată fiind aceeași perturbare a alostazei, senzația că lucrurile merg spre bine este de un imens ajutor.

Principiul funcționează frecvent în domeniul bolilor omenești. Vă amintiți din Capitolul 9 scenariul în care durerea este mai puțin stresantă și poate fi chiar bine-venită când înseamnă, de exemplu, că medicamentele își fac efectul, iar tumoarea se restrânge. Un studiu clasic a demonstrat acest fapt examinând părinții unor copii cu 25% șanse de a muri de cancer. Uluitor, acești părinți au prezentat doar o creștere moderată a nivelului de glucocorticoizi din sânge. Cum a fost posibil? Explicația constă în faptul că toți copiii erau în remi-sie, după o perioadă în care probabilitatea morții lor fusese mult mai mare. Doar 25% trebuie să fi părut un miracol. Douăzeci și cinci de șocuri electrice pe oră, un anumit grad de instabilitate socială, una din patru șanse ca propriul («tpll «ă moarl oricare dintre situații poate fi o veste bună n.iu rea șl se pare cl doar ultima stlmuleazX o stresoreacție. Nu contează numai realitatea externă; mai este vorbi și de semnificația care i se atribuie.

O versiune a acestei relații se poate observa la babuinii pe care 1 studiez în Kenya. în general, când ierarhiile de dominație sunt inst a bile, nivelurile de glucocorticoizi în stare de repaus cresc. Are seni întrucât astfel de perioade instabile sunt stresante. Totuși observa rea babuinilor individuali prezintă o configurație mai subtilă: da fiind același grad de instabilitate, masculii care coboară în rang pr« zintă niveluri ridicate de glucocorticoizi, pe când masculii care, îi toiul tumultului, urcă în ierarhie nu manifestă această propriei al endocrină.[10]

Nu atât de repede

Așadar, unii factori psihologici de mare forță pot să declanșes doar prin acțiunea lor o stresoreacție ori să dea unui alt stre« aparența că este și mai stresant: pierderea controlului ori lipsa < predictibilitate, absența supapelor de descărcare a frustrărilor sac sprijinului social, senzația unei înrăutățiri a situației. Evident, exil suprapuneri între acești factori diferiți. După cum am văzut, co trolul și predictibilitatea sunt factori strâns asociați; adăugați combinație senzația că lucrurile se înrăutățesc și aveți situația în ca se întâmplă lucruri rele, pe care nu le puteți controla și care suni I ol imprevizibile. Joan Silk, primatolog de la UCLA, a subliniat modul care, printre primate, o metodă grozavă de menținere a domiuat este ca individul-alfa să se manifeste agresiv de o manieră brut al aleatorie. Aceasta este esența terorismului în rândurile priatelor:

Uneori aceste diferite variabile intră în conflict și se pune înti barea care dintre ele este mai tare. Aceasta implică frecveni dihotomie între problemele care țin de control / predictibilll și senzația înrăutățirii sau a îmbunătățirii situației. De exen|| un ins câștigă la loterie lozul cel mare. Este evenimentul un «l sor? Depinde de care factor este mai puternic, partea benefic „senzației că situația se ameliorează" ori partea stresantă legal .1

„lipsa predici ibllității". Deloc surprinzător, dacă suma câștigată este suficient de mare, psihicul majorității oamenilor poate suporta o oarecare impredictibilitate. Cu toate acestea, unele studii efectuate pe primate, în care rangul social a fost manipulat de experimentatori, arată că lucrurile pot să decurgă și invers, că dacă schimbarea este suficient de neașteptată, poate fi stresantă, chiar dacă este pozitivă (și nu de puține ori psihoterapia trebuie să cerceteze cu migală motivele pentru care oamenii consideră uneori că schimbarea în bine este mai puțin dezirabilă decât persistența unei nefericiri bine cunoscute). Invers, dacă situația este îndeajuns de nenorocită, faptul că putea să fi fost predictibilă oferă prea puțină alinare.[12]

Acești factori joacă un rol major în explicarea faptului că toți întâlnim în viață o mulțime de stresori și totuși ne deosebim atât de spectaculos în ceea ce privește vulnerabilitatea noastră față de ei. Capitolul final din această carte examinează cu lux de amănunte bazele acestor diferențe individuale. Acestea ne vor oferi schița unei analize din care să aflăm cum putem exploata aceste variabile psihologice - cum, de fapt, să realizăm un mai bun management al stresului.

Modalitățile în care pot să interacționeze aceste diferite variabile psihologice sugerează o idee esențială, care va domina capitolul final. Este ideea că gestionarea stresului nu poate să constea pur și simplu în soluția simplistă de tipul „Maximizează controlul. Maximizează predictibilitatea. Maximizează supapele frustrării”. După cum vom vedea, lucrurile sunt mult mai complicate. Cel mai evident prim pas către soluția corectă este ideea că o oarecare lipsă a controlului și a predictibilității poate fi ceva grozav - o strașnică tură în montagne russe, un teribil film de groază, un roman polițist cu un final nemaipomenit de surprinzător, câștigul la loterie, bucuria de a fi ținta unui act neașteptat de generozitate. Și uneori o supraabundență de predictibilitate este un dezastru - plictiseala de la serviciu. Măsura potrivită de pierdere a controlului și a predictibilității este ceea ce numim stimulare. în Capitolul 16

vom analiza biologia prin care se explică de ce stimularea ne face fericiți mai degrabă decât stresați. Scopul nu este niciodată o viață din care lipsește orice provocare pentru alostază. Iar restul acestui capitol se referă la situațiile în care creșterea senzației de control și de predictibilitate reduce stresul.

/ Șansele de a fi lovit simultan de doi asterom.

Unele subtilități ale predictibilității

Am văzut deja cum poate predictibilitatea să amelioreze con cințele stresului: un șoarece suferă o serie de șocuri electrice șl p zintă un risc mai mare de ulcer decât șoarecele care este prcve înainte de administrarea șocurilor. Totuși predictibilitatea nu aj mereu. Literatura experimentală consacrată acestui subiect a foarte densă; unele exemplificări umane ale acestei idei o fac i

accesibilă. (Țineți minte, în aceste scenarii stresorul este inevitabil; avertizarea nu poate să modifice stresorul, ci numai percepția lui.)

Cât de predictibil este stresorul în absența unui avertisment? Ce ar fi dacă, într-o dimineață, o voce omnipotentă spune: „Nu ai cum să scapi; un meteorit îți va zdrobi mașina astăzi, în timp ce ești la serviciu (dar este singura dată când se va întâmpla în acest an)”. Nu te liniștește. Este o veste bună că nenorocirea nu se va repeta și mâine, dar asta cu greu te poate calma; nu este un eveniment care să te îngrijoreze prea des. în extrema cealaltă, ce ar

fi dacă într-o dimineață o voce omnipotentă îți șoptește: „Astăzi va fi stresant pe autostradă - trafic aglomerat, cu multe opriri. Și mâine la fel. De fapt, în fiecare zi din acest an, exceptând 9 noiembrie, când abia dacă se va circula pe străzi, oamenii își vor face cu mâna și un agent de la poliția rutieră te va opri ca să împartă cu tine o brioșă". Cine are nevoie de informații predictive despre faptul evident că mersul cu mașina la serviciu va fi stresant? Așadar, avertizările sunt mai puțin eficiente pentru stresorii extrem de rari (de regulă, nu vă panicați din cauza meteoriților) și pentru cei foarte frecvenți (ei sunt predic-tibili chiar și fără nicio avertizare).

Cu cât timp înainte de apariția stresorului vine avertismentul? în fiecare zi mergi la o întâlnire misterioasă: ești condus într-o încăpere legat la ochi și ești așezat într-un fotoliu adânc și confortabil. Apoi, cu probabilități aproximativ egale, dar fără niciun avertisment, sau un glas dulce de unchеș îți citește până adormi unul dintre basmele tale preferate din copilărie, sau ți se varsă în cap o găleată cu apă de la gheață. Pun rămășag că nu este o perspectivă plăcută. Ar fi toată povestea mai puțin deranjantă dacă ți s-ar spune ce urmează să pățești cu numai cinci secunde înainte? Probabil că nu -nu ai destul timp să extragi vreun beneficiu psihologic din această informație. La extrema cealaltă, ce ar fi dacă informația predictivă se referă la un eveniment din viitorul îndepărtat? Ai dori ca o voce omnipotentă să îți spună: „Peste unsprezece ani și douăzeci și șapte de zile din acest moment vei face o baie în apă rece ca gheața timp de zece minute pe ceas"? Informațiile furnizate fie chiar înainte, fie cu mult timp înainte de acțiunea unui stresor sunt prea puțin utile ca să ușureze anticiparea psihologică.

Unele tipuri de informații predictive pot chiar să amplifice stresorul anticipat. De exemplu, dacă stresorul este realmente

Înfricoșător. Te-ar 4II114 cumva un mesa) omnipotent pre „Mâine, într-un accident inevitabil, piciorul stâng îți va fi schili deși piciorul drept va rămâne Intr-o formă de zile mari"?

La fel, informația predictivă poate să înrăutățească lucrurile t informația este vagă. în timp ce scriu această secțiune, continl să fim stresați de caracterul vag al informației predictive în lu noastră de după 11 septembrie, când primim avertismente care | ca niște horoscoape venite din iad: „Alertă portocalie. Nu știm 1 este amenințarea, dar fiți mai atenți față de orice în următo.i câteva zile”.*

La un loc, aceste scenarii ne spun că predictibilitatea nu rcuș întotdeauna să ne apere de stres. Studiile mult mai sistematice o tuate pe animale sugerează că dă rezultate numai într-o zonă nr de frecvențe și de intensități ale stresorilor și doar dacă există 1 mite intervale de timp și niveluri de acuratețe a informației.[11]

[1]

Eu obișnuiam să strâng oasele de pui rămase în farfurii după fiecare cină de vineri, le curățăm cu cuțitul și, după desert, expuneam cu mândrie un schelet bine articulat. Privind retrospectiv, cred cl o făceam mai mult ca să o enervez pe sora mea decât din dorința de a iniția o cercetare anatomică O biografie a lui Teddy Roosevelt m-a făcut recent să cred că, odată cu intrarea lui în politici, lumea a pierdut unul dintre posibilii săi mari zoologi. La optsprezece ani, publicase deja studii profesioniste de ornitologie; pe când avea jumătate din acea vârstă, a răbufnit aflând că mama lui îi aruncase colecția lui de șoareci de câmp, depozitată în frigiderul familiei, umblând bosumflat prin casă șl perorând; „Ce pierdere pentru știință! Ce pierdere pentru știință!”[1] (n.a.),

[2]

Recent am aflat despre efectele protectoare ale sprijinului social într-un mod neașteptat. Un post local de televiziune realiza un reportaj despre cât de stresant este traficul la ore de vârf, iar eu, în calitate de consultant, am transformat acest capitol într-un text-fulger de 15 secunde. Pe parcurs, ne-a venit ideea grozavă de a selecta un individ certificat ca având o personalitate de Tip A (în cele din urmă

am găsit unul prin intermediul unei clinici locale de cardiologie) care avea să facă naveta zilnic, iar noi aveam să îi măsurăm nivelurile de hormonilor de stres înainte și după ce parcurgea traseul de navetă. Echipa de filmare trebuia să ia câteva mostre de salivă, din care urma să se calculeze nivelul de glucocorticoizi. Grozav. Acasă la tip chiar înainte să se urce în mașină, se colectează niște spută într-o eprubetă. Pe urmă hai în trafic - echipa de filmare tot mai stresată de grija că nu va fi destulă înghesuială pe șosea. Dar curând începe agitația, bară la bară. Urmează a doua mostră de salivă. Analiza de laborator, producătorii în așteptarea rezultatelor. Valoarea inițială a mostrei de acasă: nivel foarte ridicat de glucocorticoizi. Nivelul în trafic la oră de vârf: mult mai scăzut. Nu se poate. Sunt convins că explicația rezultatului acestui experiment neștiințific este sprijinul social. Pentru acel ins, care își strecura zilnic personalitatea de Tip A prin traficul infernal, era o situație colosală. O șansă de apariție la televiziune, un mănunchi de oameni care îl însoțeau ca să documenteze ce navetă stresantă îndură el, sentimentul că este reprezentantul ales al tuturor indivizilor cu personalitate de Tip A, cel miruit dintre ei. Aparent a parcurs întrega distanță subliniind vesel cât de grea era naveta și faptul că văzuse și situații mult mai rele („Credeți că acum e rău? Nu e rău. Trebuia să fi fost în Troy în 1947."). S-a simțit nemaipomenit. Poanta? Oricine ar trebui să aibă alături o echipă de filmare simpatică ori de câte ori este blocat în trafic (n.a.).

[3]

Interesant, articolul a fost scris de Seymour Levine, unul dintre glganțll acestui domeniu, yl llul Robert, muzician profesionist Intr-o orchestră simfonici (n.a.).

Subtilități ale controlului

Ca să înțelegem unele subtilități importante ale efectelor con’ lului asupra stresului, trebuie să revenim la paradigma șoarec căruia i se administrează șocuri electrice. Fusese antrenat să .«| pe o pedală ca să evite șocurile și acum calcă nebunește pe o ped Aceasta nu face nimic; șoarecele primește șocul, dar cu șanse reduse de a face ulcer, deoarece crede că deține controlul situa’ Introducerea unei senzații de control în schema experimentală 1 nuează stresoreacția, fiindcă, de fapt, șoarecele gândește ram „Zece șocuri pe oră. Nu e rău; gândește-te cât de rău ar fi fost d nu eram stăpân pe situație cu pedala mea”. Dar ce se întâmplă d rateurile se înmulțesc și, amplificând senzația de control, îl fac pe șoarece să gândească altceva: „Zece șocuri pe oră, ce nu esh regulă cu mine? Am aici o pedală, trebuia să fi evitat șocurile,

‘ Ziarul satiric The Onion ironizează imprecizia acestei informații într-un articol poznaș, In car» Ridge, secretarul serviciului de informații Homeland Security, anunță noi niveluri de alerta „I lurile recent adăugate sunt Alertă Portocalie-Roșie, Alertă Roșie-Portocalie, Alertă Castanie, A Cafeniu-Roșcat de Sienna și Alertă Ocru", ar fi spus Rldge. „Ele indică, în ordine creacltoare, grad frică: îngrijorare, groază profundă, anxietate severă, apalmă aproape paralizantă șl teroare iIr arl| pantaloni. Vă rugăm să luați notă." (The Onion 39, nr. 7, 76 februarie 7003) (n.a.).

sunt de vină". Dacă socotiți că puteți controla niște stresori care, în realitate, vă depășesc posibilitatea de a-i influența, puteți crede că este, cumva, vina voastră dacă a survenit inevitabilul.

O senzație nejustificată de control când ne confruntăm cu niște evenimente teribile ne poate face să ne simțim groaznic. Unele dintre cele mai profunde cuvinte de compătimire pe care le adresăm oamenilor care au suferit o tragedie urmăresc să diminueze senzația lor de control asupra situației. „Nu este vina ta, nimeni nu ar

fi putut să oprească la timp; femeia s-a repezit în față, alergând printre mașini.” „Nu aveai ce să faci; te-ai străduit cât ai putut, dar economia este acum la pământ.” „Dragă, și dacă l-ai fi dus la cel mai bun doctor din lume, tot nu s-ar fi făcut bine.” Și unele dintre cele mai crude încercări ale societății de a îndrepta vina în altă parte atribuie mai mult control personal asupra unui stresor decât există în realitate. „A căutat-o cu lumânarea, dacă umbla îmbrăcată așa” (victimele violurilor puteau să prevină agresiunea sexuală). „Schizofrenia copilului tău a fost cauzată de stilul tău mămos” (aceasta a fost o credință distructivă care a dominat psihiatria timp de decenii înainte de a se fi recunoscut că boala era de natură neurochimică). „Dacă ar fi făcut un efort să se asimileze, nu ar fi avut aceste probleme” (minoritățile au capacitatea de a preveni persecuția la care sunt supuse).

Efectele senzației de control asupra stresului depind foarte mult de context. în general, dacă stresorul este de așa natură încât este ușor să îți imaginezi cât de mult mai rău putea să fi fost, inserția unei senzații artificiale de control este utilă. „A fost groaznic, dar gândește-te cât de rău ar fi fost dacă nu aș fi făcut X.” Dar când stresorul este realmente înfricoșător, o senzație artificială de control este dăunătoare - este greu de conceput un scenariu și mai sinistru decât acela pe care ai reușit să îl eviți, dar poți fi cu ușurință devastat de dezastrul pe care nu l-ai prevenit. Nu dorești să ai senzația că puteai să controlezi incontrolabilul când rezultatul este oribil. Când se confruntă cu ceva incontrolabil, indivizii cu o puternică înclinație internă spre control (cu alte cuvinte, oamenii care cred că sunt stăpâni pe nava lor - iar ceea ce se petrece în jur reflectă acțiunile lor) au stresoreacții mult mai ample decât indivizii cu o înclinație de a pune evenimentele pe seama unor factori externi. Este un risc specific pentru vârstnici (îndeosebi pentru bărbații în etate), pe măsură ce viața le scoate în cale din ce în ce mai multe lucruri pe care nu le

pot controla. Dupl cum vom vedea In capitolul final, există chiar m tip de personalitate a cărei tendință de internalizare a controliilu ln fața

unor lucruri rele fi incontrolabile sporește mult riscul une: anumite boli.[14]

Aceste subtilități legate de control și de predictibilitate ne ajuți să explicăm o trăsătură derutantă din unele studii dedicate stresului. în general, cu cât mai puțin control sau mai puțină predic tibilitate, cu atât crește riscul unei boli induse de stres. Totuși ur experiment efectuat de Joseph Brady pe maimuțe în 1958 a generat opinia că un plus de control și de predictibilitate cauzează ulcerul Jumătate dintre animale puteau să apese o manetă ca să Întârzii șocurile (maimuțele „șefi"); cealaltă jumătate erau legate pasiv <li câte un „șef", astfel încât primeau un șoc ori de câte ori șeful păței același lucru. Conform acestui des invocat studiu, era mal proba bil ca maimuțele cu atribuții de leadership să facă ulcer. Din acest! studii a reieșit un concept popular - „sindromul stresului directorial", precum și imaginile asociate ale oamenilor cu funcții execu tlve doborâți de poverile stresante care țin de control, leadership și responsabilitate. Ben Natelson, de la VA Medical Center din East Orange, New Jersey, împreună cu Jay Weiss, au remarcat câteva probleme ale acestui studiu. în primul rând, a fost efectuat cu niște parametri care estimau că atât controlul, cât și predictibilitatea au o semnificație negativă. în al doilea rând, maimuțele cu rol exacu-tiv șl cele subordonate nu au fost alese în mod aleatoriu; în schimb, maimuțele care, în studiile-pilot, aveau tendința să apese primei« pe manetă au fost selectate să joace rolul executiv. S-a demonstrat între timp că maimuțele care apasă primele maneta sunt animal« reactive din punct de vedere emoțional, astfel încât Brady a completat în mod eronat partea executivă cu maimuțele mai reactive, cele mai predispuse la ulcer. în general, este mai probabil ca liderii din toate speciile să provoace altora ulcere decât să le facă ei înșiși, după cum vom vedea în Capitolul 17.[15]

Pe scurt, stresoreacțiile pot fi modulate sau chiar cauzate de fac tori psihologici, printre care supapele frustrărilor și sprijinul soci al, senzația de înrăutățire a lucrurilor și, în anumite circumstanțe, pierderea controlului sau lipsa de predictibilitate.

Aceste idei au lâr git mult capacitatea noastră de a răapundc la următoarea întrebare;

de ce numai unii dintre noi fac boli legate de stres? Evident, ne deosebim prin numărul de stresori care ne asaltează. După toate capitolele de fiziologie, puteți ghici că ne deosebim și prin alte trăsături: cât de rapid produc glucocorticoizi suprarenalele, câți receptori de insulină avem în celulele noastre grase și așa mai departe. Dar, pe lângă aceste diferențe fiziologice, putem acum să adăugăm o nouă dimensiune. Ne deosebim și dacă avem în vedere filtrele psihologice prin care percepem stresorii din lumea noastră. Doi indivizi care participă la același eveniment - o lungă așteptare la casă într-un supermarket, un discurs public, saltul cu parașuta dintr-un avion -pot să se deosebească spectaculos în percepția lor psihologică a evenimentului. „O, tocmai am citit o revistă cât am stat la coadă” (supapă a frustrării); „Tremur de nervi, însă după această expunere sunt deja cu un picior în noua funcție" (lucrurile merg spre bine); „Grozav - întotdeauna mi-am dorit să sar cu parașuta” (este un lucru pe care îl pot controla).

în următoarele două capitole vom analiza tulburările psihiatrice precum depresia și anxietatea, dar și tulburările de personalitate, în care există o nepotrivire între cât de stresantă este lumea reală și cât de stresantă o percepe individul. După cum vom vedea, dezacordul dintre cele două poate să ia diferite forme, dar aspectul comun este faptul că cel care suferă are de plătit un preț care poate fi considerabil. Mai departe, în Capitolul 16, analizăm legătura dintre stres și dependența vicioasă. Urmează un capitol care examinează modul în care locul individului în societate și tipul de societate pot avea efecte profunde asupra fiziologiei stresului și asupra tipurilor de boală, în capitolul final vom examina modul în care tehnicile de gestionare a stresului ne pot ajuta, învățându-ne cum să exploatăm aceste mijloace psihologice de apărare.

Stresul și depresia

Avem o fascinație morbidă fată de bolile exotice.

Acestea ne umplu serialele de televiziune, tabloidele și eseurile adolescenților care speră să devină cândva doctori. Personaje victoriene suferind de boala Omului Elefant, criminali cu tulburări de personalitate multi

plă, copii de zece ani bolnavi de progerie, autiști savanți idioți, canibali atinși de boala kuru.* Cine ar putea să reziste? Dar când vine vorba despre pâinea cu unt a nefericirii omenești, încercați o depresie majoră. Poate să pună viața în pericol, poate să distrugă vieți și să demoleze familiile bolnavilor. Și este năucitor de răspândită - psihologul Martin Seligman a numit depresia guturaiul psihopatologiei. Cele mai avizate estimări arată că între 5% și până la 20% dintre noi vom suferi la un moment dat o depresie majoră, din cauza căreia putem fi spitalizați, tratați cu medicamente sau nefuncționali o perioadă semnificativă. Incidența bolii a crescut constant în ultimele decenii - în 2020 se prognozează că depresia va fi a doua cauză de dizabilitate medicală din lume.[1]

Acest capitol se deosebește puțin de cele precedente, în care conceptul de „stres” se găsea în prim-plan. Inițial, s-ar părea că nu este cazul când ne concentrăm asupra depresiei. Cele două se

dovedesc însă a fi inextricabil legate, iar conceptul de stres se va regăsi pe

‘ Elephant Man - „Omul Elefant” este porecla pe care englezul Joseph Merrick (1862-1890) a primit-o din cauza aspectului său monstruos, cauzat de un defect congenital. Foarte rară, boala kuru este o tulburare neurodegenerativă incurabilă, cândva răspândită printre băștinașii canibali din Papua-Noua Guinee (n.t.).

fiecare pagină din acest capitol. Este imposibil de Înțeles fie biologia, fie psihologia depresiilor majore fără a se recunoaște rolul decisiv pe care îl joacă stresul în această boală.

Pentru a începe să înțelegem această legătură, este necesar să definim caracteristicile tulburării. Mai întâi trebuie să ne confruntăm cu o problemă semantică. Depresie este un termen pe care îl folosim în limbajul vieții cotidiene. Ni se întâmplă ceva puțin enervant sau de-a dreptul supărător și suntem „abătuți” o vreme, după care ne revenim. Nu este ceea ce se întâmplă într-o depresie majoră. O problemă este durata - pentru a se instala o depresie majoră, simptomele trebuie să persiste cel puțin două săptămâni. Cealaltă este severitatea - vorbim despre o tulburare foarte debilitantă, care-i face pe oameni să încerce să se sinucidă; victimele își pot pierde serviciul, familia și toate legăturile sociale, pentru că nu se pot mobiliza să coboare din pat sau fiindcă refuză să meargă la un psihiatru, nutrind sentimentul că nu merită să se vindece. Este o boală oribilă și, în tot cuprinsul acestui capitol, mă voi referi la această formă gravă și devastatoare de depresie, și nu la acel sentiment trecător de „inimă albastră”, la care întâmplător ne putem referi spunând că „mă simt deprimat”.

Simptomele

Trăsătura definitorie a unei depresii majore este pierderea plăcerii. Dacă ar trebui să definesc o depresie majoră într-o singură frază, aș alege următoarea descriere: „o tulburare genetică / neurochimi-că,

necesitând un puternic declanșator ambiental, a cărei manifestare caracteristică este o incapacitate de a savura un apus de soare”. Depresia poate fi tot atât de tragică pe cât este cancerul sau o vătămare suferită de măduva spinării. Gândiți-vă în ce constă viața noastră. Niciunul dintre noi nu va trăi veșnic și, uneori, suntem realmente conștienți de acest lucru; zilele ne sunt pline de dezamăgiri, eșecuri, iubiri neîmpărtășite. în pofida acestei stări de fapt, într-un mod aproape de neconceput, nu doar facem față acestor lucruri dezagreabile, ci chiar izbutim să avem parte de mari bucurii. Eu, de exemplu, sunt categoric un jucător mediocru de fotbal [european], dar nimic nu mA poate Împiedic., sA joc de două ori pe săptămână. Invariabil vine un moment In care dribles un jucător mai bun decât mine; gâfâi, icnesc de efort ți Îmi place, mai este tncâ mult timp de jucat, vântul suflă cu putere și, dintr-od.it ă, mă amețește recunoștința față de existența mea animală. Ce poate fi mai tragic decât o boală al cărei simptom definitoriu este faptul că ne răpește această capacitate?

Această trăsătură se numește anhedonie: hedonismul este „căutarea plăcerii”, anhedonia este „incapacitatea de a simți plâ cere” (deseori numită și disforie - voi folosi termenii ca sinonimi). Anhedonia este prezentă constant printre depresivi. O femeie toc mai a primit mult dorita avansare; un bărbat s-a logodit recent cu femeia visurilor sale - și, apăsați de depresie, îți vor spune că nu simt nimic, că realmente nu contează și că nu meritau ceea ce li s-a oferit. Prieteni, sex, mâncare, umor - nimic nu le poate face plăcere.

George Tooker,Femeie la perete, tempera de ou pe ghips, 1974.

Acesta este tabloul clasic al depresiei și unele cercetări recente, în mare parte elaborate în jurul activității psihologului Alex Zautra de la University of Arizona, arată că povestea este mai complexă. Concret, emoțiile pozitive și cele negative nu stau într-un raport de simplă opoziție. Dacă alegeți niște subiecți și, aleatoriu în timpul zilei, le cereți să noteze cum se simt în acel moment, frecvența bunei dispoziții și frecvența indispoziției nu sunt invers corelate. în mod normal, nu există o strânsă legătură între gradul în

care viața cuiva este plină de intense emoții pozitive și gradul în care sunt prezente cele intens negative. Depresia reprezintă o stare în care cele două axe independente tind să se prăbușească într-o relație inversă - prea puține emoții pozitive și prea multe negative. Desigur, corelația inversă nu este perfectă și numeroase cercetări actuale se concentrează asupra unor întrebări precum aceasta: sunt diferitele subtipuri de depresie caracterizate mai mult prin absența emoțiilor pozitive sau prin supraabundența celor negative?[2]

Depresia majoră este însoțită de o profundă tristețe și de un acut sentiment de vină. Adeseori suntem triști și ne simțim vinovați în timpul indispozițiilor cotidiene pe care le denumim „depresii". Dar într-o depresie majoră acestea pot duce la invaliditate, odată ce individul este copleșit de disperare. Pot exista straturi complexe ale acestor sentimente: nu doar vina obsesivă, de exemplu, având legătură cu un factor care a contribuit la instalarea depresiei, ci vina obsesivă stârnită de depresia însăși - ce consecințe a avut asupra familiei bolnavului vina de a nu fi capabil să învingi depresia, unica viață irosită din pricina acestei boli. Nu este de mirare că, pe plan mondial, depresia duce anual la 800 000 de sinucideri.[31]

La unii pacienți, sentimentul de tristețe și culpabilitatea pot căpăta forme fantasmagorice. Prin aceasta nu mă refer la halucinațiile aberante ale schizofrenicilor; în schimb, gândirea iluzorie a depresivilor denaturează faptele, care sunt suprainterpretate ori subinter-pretate până când individul trebuie să ajungă la concluzia că situația este groaznică și tot mai rea, fără speranță.

Un exemplu: din aeiiiii, un liAt b«t da vârstă mijlocie face un maaiv atac de cord. Copleșit dr apropierea morții fi de schimbările din viața lui, cade într-o depresie majori, Cu i oate acestea, se reface destul de bine și sunt toate șansele să If I reia o viață normală. Dar, zi de zi, el este sigur că starea lui se Inrăutățefte.

Spitalul unde se tratează este o construcție circulară, având un coridor de forma unui inel. într-o zi, infirmiera îl scoate la plimbare și bolnavul reușește să parcurgă întregul coridor înainte de a se prăbuși în pat. A doua zi face două ture; își recapătă puterile. Seara, când îl vizitează membrii familiei, le spune că se duce de râpă. „De ce vorbești așa? Infirmierele au spus că astăzi ai făcut două ture; ieri nu ai făcut decât una.” Nu, nu, clatină el din cap cu tristețe, nu înțelegeți. Le explică pe urmă că spitalul este în renovare și că, hm, ei bine, noaptea trecută au închis vechiul coridor și au deschis un altul, mai scurt. Și, vedeți voi, lungimea noului inel este mai mică decât jumătate din lungimea vechiului coridor, astfel încât cele două ture de astăzi înseamnă mai puțin decât am putut să merg ieri.

Protagonistul acestui incident a fost tatăl unui prieten, un inginer care a descris lucid familiei raze și circumferințe, sperând că familia va crede că spitalul deschisese într-o singură zi un nou coridor chiar în centrul clădirii. Aceasta este gândirea fantasmagorică; energiile emoționale din spatele analizei și evaluării sunt dereglate, urmarea fiind că realitatea cotidiană este interpretată astfel încât să conducă la concluzii depresive - este groaznic, merge din rău în mai rău fi nici nu merit altceva.

Terapeuții cognitiviști, precum Aaron Beck de la University of Pennsylvania, consideră că depresia este în primul rând o tulburare a gândirii, și nu a emoției, în sensul că bolnavii tind să vadă lumea într-un mod deformat și negativist. Beck și colegii lui au efectuat niște experimente șocante, care susțin această idee. De exemplu, i se arată unui subiect două fotografii. în prima, un grup de oameni săr bătoresc ceva, plini de voioșie, în jurul unei mese. în cea de-a doua, aceiași oameni sunt strânși în jurul unui sicriu. Cele două fotografii sunt expuse rapid una după cealaltă ori simultan; care dintre ele este ținută minte? Depresivii remarcă scena funerară cu o frecvență care depășește distribuția pur aleatorie. Ei nu sunt doar deprimați de ceva anume, dar văd ceea ce se petrece în jur într-un mod deformat,

care le întărește mereu acea senzație. Paharele lor sunt întotdeauna pe jumătate goale.[3]

O altă caracteristică frecventă a depresiei majore se numește retardare psihomotorie. Individul se mișcă și vorbește lent. Totul îi solicită un efort și o concentrare de nedescris. Simpla programare a unui consult medical i se pare epuizantă. Curând este prea greu să se dea jos din pat și să se îmbrace. (Trebuie remarcat că nu toți depresivii prezintă retardarea psihomotorie; unii pot să manifeste modelul opus, numit agitație psihomotorie.) Retardarea explică una dintre trăsăturile clinice importante ale depresiei, și anume faptul că oamenii cu depresie profundă rareori încearcă să se sinucidă. Nu fac acest lucru până când nu încep să se simtă puțin mai bine. Dacă aspectele psihomotorii determină individul să aibă senzația că nu se poate da jos din pat, cu siguranță nu va găsi considerabila energie necesară pentru a se sinucide.

O idee esențială: mulți dintre noi cred că depresivii sunt indivizi deranjați de aceleași fleacuri care ne afectează pe toți, dar pentru ei lucrurile escaladează pe o spirală care scapă oricărui control. Putem avea, de asemenea, senzația, mărturisită în șoaptă, că acești oameni nu sunt în stare să facă față unor capricii normale ale soartei, fiind niște răsfățați. (De ce nu pot să se adune?) Totuși o depresie majoră este o boală tot atât de reală ca și diabetul. Un alt set de simptome depresive susține această idee. în esență, multe lucruri din corpurile depresivilor funcționează straniu; aceste anomalii se numesc simptome vegetative. Eu și voi avem o depresie cotidiană. Ce facem? De regulă, dormim mai mult decât de obicei, probabil mâncăm mai mult decât de obicei, convinși fiind cumva că astfel de răsfățuri ne vor face să ne simțim mai bine. Aceste trăsături sunt în opoziție cu simptomele vegetative observate la majoritatea celor care suferă depresii majore. Apetitul scade. Bolnavii mănâncă mai puțin. Și somnul se reduce, de o manieră specifică. în vreme ce depresivii nu au neapărat probleme când trebuie să adoarmă, au problema „trezirii cu noaptea în cap”, chinuiți luni întregi de lipsa somnului și epuizați de scularea în fiecare dimineață pe la ora trei și

jumătate. Pe lângă faptul că somnul se scurtează, după cum am menționat în Capitolul 11, „arhitectura” somnului este, la rândul ei, diferită - modelul normal de trecere de la somnul superficial la cel profund, ritmul în care încep perioadele de visare sunt perturbate.

Un simptom vegrt.illv suplimentar este extrem de relevant pentru acest capitol: sulerlnz.il de depresie majoră înregistrează frecvent niveluri ridicate de glucocorticoizi. Este un aspect esențial, dintr-un număr de motive la care vom reveni, și ne ajută să clarificăm în ce constă de fapt această boală. Când vedem un depresiv stând pe marginea patului, abia capabil să se miște, este ușor să credem că individul este secătuit de energie și total vlăguit. O imagine mai precisă ne prezintă depresivul ca pe un colac strâns răsucit de sârmă, tensionat, întins, activ - dar totul în interior. După cum vom vedea, o viziune psihodinamică a depresiei arată că persoana poartă o enormă și agresivă bătălie mintală - nefiind de mirare că are nivr luri ridicate ai hormonilor de stres.[6]

Capitolul 10 a trecut în revistă modul în care glucocorticoizii pot să deregleze unele aspecte ale memoriei care depind de hipocampus și nivelurile frecvent ridicate de glucocorticoizi în depresie nr pot ajuta să explicăm o altă trăsătură a bolii, care creează probleme memoriei dependente de hipocampus. Dificultățile de memorie pot să reflecte, parțial, o lipsă de motivație din partea persoanei depresive (de ce să te chinuiești cu un test de memorie dat de psihiatru când totul este fără speranță și fără sens?) sau de o incapacitate anhedo nică de a reacționa față de satisfacția amintirii unor elemente din test. Totuși, pe lângă acești factori suplimentari, purul proces de stocare și de recuperare a amintirilor prin intermediul hipocampu sului este adeseori perturbat. După cum vom vedea curând, această situație concordă extraordinar de bine cu recentele descoperiri ca re arată că, la mulți depresivi, hipocampusul este mai mic decât media.[7]

O altă trăsătură a depresiei confirmă, de asemenea, că este o boală reală, și nu doar situația cuiva care pur și simplu nu poate s* facă față alternanței cotidiene de succese și eșecuri. Există nume roase

tipuri de depresie și ele pot să arate destul de diferit. într-o variantă, depresia unipolară, bolnavul fluctuează între momentele în care se simte extrem de deprimat și cele în care se simte rezona bil de normal. într-o altă formă, individul fluctuează între depresia profundă și perioade de hiperactivitate dezlănțuită și dezordonată. Aceasta se numește depresie bipolară sau, mai familiar, sindrom maniaco-depresiv. Aici ne lovim de o nouă complicație, deoarece, așa cum în limbajul cotidian înțelegem depresia într-un sens diferit de cel din limbajul medical, și mania are o conotație comună. Putem folosi termenul pentru a ne referi la nebunie, precum cea de care sunt atinși maniacii suicidari din serialele de televiziune. Sau putem descrie pe cineva ca fiind într-o stare maniacală când este surescitat de o veste neașteptat de bună - vorbește repede, râde, gesticulează. Dar mania care survine într-un sindrom maniaco-depresiv este de proporții complet diferite. Să vă dau un exemplu care ilustrează această tulburare: o femeie se prezintă la cabinetul de urgență; este bipolară, total maniacă, nu și-a mai luat medicația. Trăiește din ajutoare sociale, nu are nici măcar un cent și în ultima săptămână și-a cumpărat trei mașini Cadillac cu bani luați de la cămătari. Și, fiți atenți, nici măcar nu știe să conducă. Oamenii în stări maniacale se mulțumesc zile întregi cu numai trei ore de somn pe noapte și se simt odihniți, vorbesc fără oprire ore în șir, sunt foarte distrați, incapabili să se concentreze în vâltoarea gândurilor care le trec prin minte cu mare repeziciune. în izbucniri de grandoare irațională, se comportă în modalități nesăbuite sau periculoase pentru ei înșiși -la extrem, se otrăvesc încercând să își dovedească imortalitatea, își dau foc la casă ori își dăruiesc unor necunoscuți economiile de o viață. Este o boală profund distructivă.

Cele două subtipuri izbitor de diferite de depresie și variabilita-tea lor sugerează nu doar o singură boală, ci două boli eterogene, având biologii subiacente diferite. O altă trăsătură a tulburării indică, de asemenea, o anormalitate biologică. Presupuneți că, la tropice, un pacient se prezintă la doctor. Pacientul are febră mare, care scade o vreme, doar ca să revină peste o zi sau două, scade iar, crește din nou și tot așa la intervale de 48 până la 72 de ore. Doctorul

va recunoaște imediat malaria datorită ritmicității afecțiunii. Aceasta este legată de ciclul vital al parazitului purtător de malarie, care se mută din globulele roșii în ficat și în splină. Ritmicitatea indică limpede cauze biologice. Tot astfel, anumite subtipuri de depresie sunt ritmice. Un maniaco-depresiv poate fi maniacal cinci zile, grav depresiv săptămâna următoare, pe urmă moderat deprimat trei, patru zile și, în cele din urmă, fără simptome câteva săptămâni. Mai departe modelul începe să se desfășoare din nou și repetiția poate să dureze un deceniu. Se întâmplă lucruri bune și rele, dar același ritm ciclic continuă, ceea ce sugerează tot atât determinism biologic ca și în ciclul vital al parazitului purtător de malarie. într-un alt subset de depresie ritmul este anual, bolnavii fiind depresivi în timpul iernii. Acestea se numesc tullniiAii «Inctive sezoniere (SAD - tea sonal affective disorder«', „alectiv" este termenul psihiatric pentru reacțiile emoționale) și se crede cl sunt legate de configurația expunerii la lumină; lucrări recente au descoperit o clasă de celule retiniene care reacționează față de intensitatea luminii și, surprinzător, acestea transmit informațiile lor direct în sistemul limbic, partea emoțională din creier. încă o dată, este vădit că ritmicitatea este independentă de evenimentele din viața exterioară; pe dinăuntru ticăie un ceas biologic, având cumva o legătură cu dispoziția sufletească și ceva este serios deranjat în acel ticăit.[8]

Biologia depresiei

Neurochimia și depresia

Există dovezi considerabile că este ceva anapoda în chimia din creierul depresivilor. Ca să înțelegem acest fapt, trebuie să știm cite ceva despre modul în care neuronii comunică între ei. Ilustrația de la pagina 360 prezintă într-o versiune schematică doi neuroni, tipul principal de celule cerebrale. Dacă un neuron este excitat de un gând sau de o amintire (metaforic vorbind), excitația sa este electrică - un val de electricitate năvălește dinspre dendrite peste corpul celulei, de-a lungul axonului spre terminalele axonului. Când valul

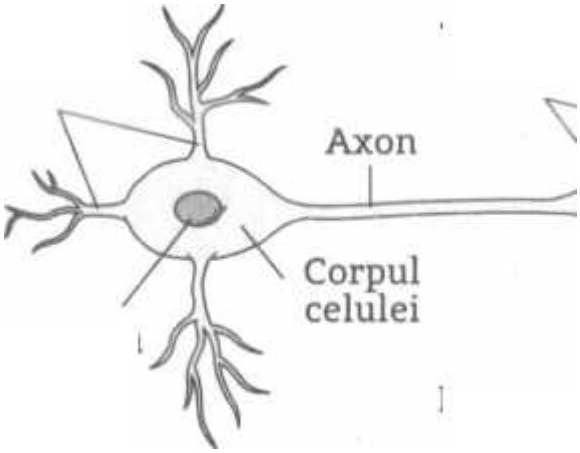
de excitație electrică atinge capătul axonului, emite mesageri chimici care plutesc peste sinapsă. Acești mesageri - neurotransmițători - se atașează de receptorii specializați de pe dendrita adiacentă, făcând ca al doilea neuron să fie excitat electric.

Un scurt fragment de economie domestică: ce se întâmplă cu molecula unui neurotransmițător după ce și-a îndeplinit sarcina și se îndepărtează de receptor? în unele cazuri, este reciclată - reabsorbită de capătul axonului primului neuron și reîncărcată pentru o viitoare utilizare. Sau poate fi descompusă în sinapsă, iar deșeurile sunt vărsate în mare (în fluidul cerebrospinal, apoi în sânge, pe urmă în urină). Dacă aceste procese de îndepărtare a neurotransmițătorilor dau greș (reabsorbția încetează sau descompunerea nu se mai realizează ori ambele situații), brusc o mulțime de deșeuri de neurotransmițători rămân în sinapsă, expediind către cel de-al doilea neuron un semnal mai puternic decât de obicei. Astfel, dispunerea adecvată a acestor potenți mesageri face parte din comunicarea neuronală normală.

în creier există trilioane de sinapse. Avem nevoie de trilioane de neurotransmițători unici din punct de vedere chimic? Cu siguranță nu. Se poate genera un număr infinit de mesaje cu un număr finit de mesageri; gândiți-vă câte cuvinte putem forma cu doar cele 26 de litere din alfabetul nostru. Nu vă trebuie decât niște reguli care permit aceluiași mesager să transmită diferite semnificații, metaforic vorbind, în diferite contexte. într-o sinapsă, neurotransmițătorul A trimite un mesaj relevant pentru o reglare pancreatică, în vreme ce într-o altă sinapsă aceeași substanță neurotransmițătoare poate să aibă legătură cu

Dendrite

Terminale de axoni

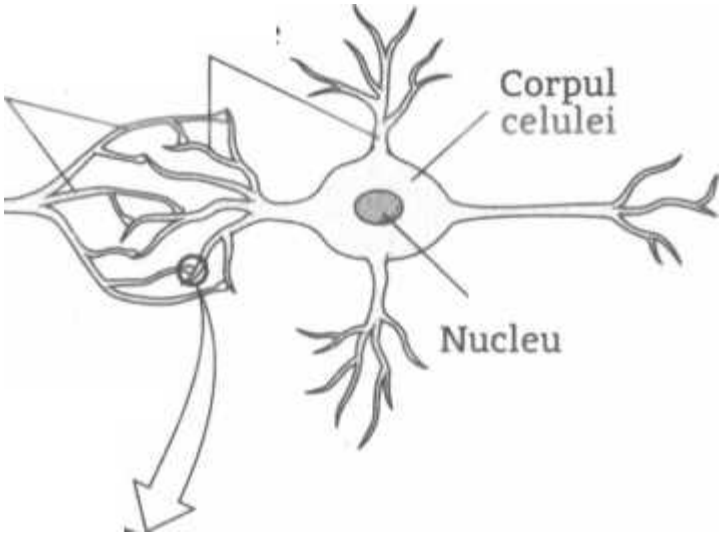


Nucleu

Roi de

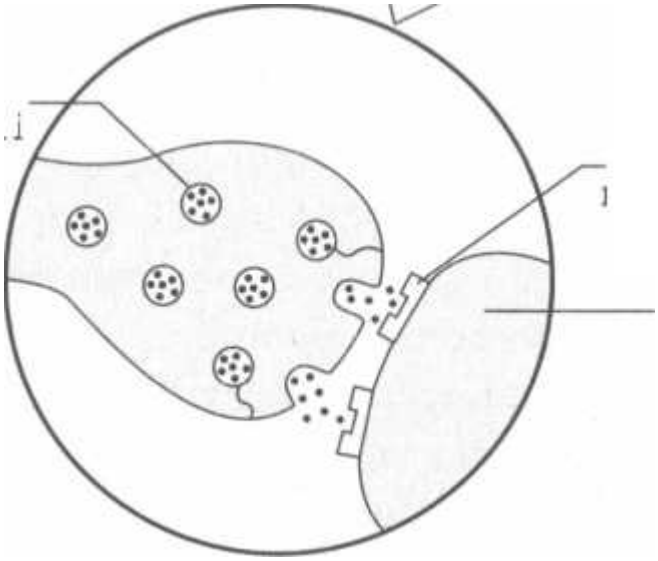
neurotransmițători

Dendrite



Receptor de neurotransmițător

Imagine mărită a sinapsei



„Coloană”

dendritică

singulară

Un singur terminal de axon

Un neuron care a fost excitat transmite informația altor neuroni prin intermediul semnalelor chimice din sinapse, puncte de contact între neuroni. Când impulsul ajunge la terminalul axonului unui neuron care emite semnalul, induce emisia moleculelor de neurotransmițător. Transmițătorii se propagă

printr-o fantă îngustă și se atașează de receptorii din coloana dendritică a neuronului adiacent.

pasiunile erotice adolesi ml Ine. I, x 1st A numeroși neurotransmițători, probabil câteva sute, dar, neîndoielnic, nu trilioane.

Iată o expunere elementară privind modul în care neuronii vorbesc între ei prin intermediul neurotransmițătorilor. Cele mai solide probe sugerează că depresia implică niveluri anormale ale unor

neurotransmițători precum norepinefrină, serotonina și dopa mina. înainte de a prezenta probele, este important să clarificăm o idee. Fără îndoială, gândiți cam așa: „Nu a fost vorba, în urmă cu multe capitole, despre norepinefrină și sistemul nervos simpatic?". Absolut, ceea ce dovedește rolurile variate pe care le joacă orice neurotransmițător dat. într-o parte a corpului (inima, de exemplu), norepinefrină este un mesager privind excitația și cei Patru F, în vreme ce, într-o parte diferită a sistemului nervos, norepinefrină pare să aibă o legătură cu simptomele depresiei.

De ce este probabil că, în depresie, ceva legat de norepinefrină, serotonină sau dopamină nu merge cum trebuie? Cea mai bună dovadă este că majoritatea medicamentelor care atenuează depresia sporesc volumul de semnale purtate de acești neurotransmițători. O categorie de antidepresive, numite triciclice (o referință la struc tura lor biochimică), stopează reciclarea sau reabsorbția acelor neurotransmițători din terminalele axonilor. Rezultatul este că neurotransmițătorul rămâne în sinapsă mai mult timp și este pro babil să își atingă receptorul corespunzător a doua sau a treia oară. O altă clasă de medicamente, numită inhibitori MAO, blochează descompunerea acestor neurotransmițători din sinapsă inhibând acțiunea unei enzime esențiale în procesul de descompunere, oxi-daza monoamidă sau MAO - monoamine oxidase. încă o dată, rezul tatul este că o parte mai mare din mesager rămâne în sinapsă, ca să stimuleze dendrita neuronului receptor. Aceste descoperiri con duc spre o concluzie simplă: dacă se folosește un medicament care sporește cantitatea de norepinefrină, de serotonină și de dopamină în toate sinapsele din creier și rezultatul este că depresia cuiva se ameliorează, trebuie să fi existat din capul locului prea puțini astfel de neurotransmițători. Problemă rezolvată.

Firește, să nu ne grăbim. O primă sursă de confuzie: problema este creată de serotonină, de dopamină sau de norepinefrină? Triciclicele și inhibitorii MAO acționează asupra tuturor celor trei sisteme neurotransmițătoare, fiind imposibil de spus care dintre ele este

decisiv pentru boală. Lumea obișnuia să creadă că de vină era norepinefrină, pe când se considera că acele antidepresive clasice acționau doar asupra sinapsei de norepinefrină. în prezent, centrul atenției se deplasează spre serotonină, îndeosebi datorită eficienței inhibitorilor de reabsorbție, care acționează doar asupra sinapselor de serotonină (inhibitori selectivi de reabsorbție a serotoninei sau SSRI[2], dintre care Prozac este cel mai cumoscut). Rămân totuși motive să credem că ceilalți doi neurotransmițători continuă să joace un rol, întrucât se pare că ultimele antidepresive acționează asupra lor mai mult decât asupra serotoninei.[3]

A doua sursă de confuzie este efectiv foarte serioasă. în depresie, defectul acestor neutransmițători constă realmente în faptul că în sinapsă există prea puțini neurotransmițători? Ați crede că problema este rezolvată - medicamentele antidepresive eficiente sporesc cantitățile acestor neurotransmițători în sinapsă și atenuează depresia; așadar, problema trebuie să fie din start un volum prea redus din aceste substanțe. Totuși unele date clinice sugerează că s-ar putea să nu fie chiar atât de simplu.

Piatra de încercare este legată de temporalitate. Expuneți un creier sănătos unui antidepresiv triciclic și volumul de semnale expediate de acești neurotransmițători prin sinapse se modifică în câteva ore. Dați totuși același medicament unei persoane depresive și trec săptămâni până când individul se simte mai bine. Ceva nu se potrivește. în ultimii ani au apărut două teorii care ar putea să reconcilieze această problemă legată de coordonarea temporală și ambele sunt extrem de complicate.

Teoria revizionistă 1 se construiește pe ipoteza că „nu sunt prea puțini neurotransmițători, ci, în realitate, sunt prea mulți”. Câteva lămuriri mai întâi. Dacă cineva zbiară constant spre voi, nu mai ascultați. în mod analog, dacă se inundă o celulă cu o mulțime de neurotransmițători, celula nu va mai „asculta” la fel de atentă -ea „reglează descendent” (reduce) numărul de receptori ai

acelui neurotransmițător, ca să scadă sensibilitatea ei față de acel mesager.

Dacă, de exemplu, ar (liilileaa* < aut lutea de serotonină care vine ti contact cu dendritele unei celule fl celula respectivă reglează descendent receptorii ei de srrotonlnă cu 50%, schimbările se anulează reciproc. Dacă celula se reglează descendent cu mai puțin di 50%, rezultatul net este mai multă serotonină care semnalează în sinapsă; dacă reducerea depășește 50%, rezultatul constă efectiv tn mai puține semnale în sinapsă. Cu alte cuvinte, puterea semnalului într-o sinapsă depinde în egală măsură de doi factori: cât de tară zbiară primul neuron (cantitatea de neurotransmițători pe care 11 emite) și cât de atent ascultă al doilea neuron (câți receptori posedă pentru neurotransmițător).

OK, suntem gata. Această teorie revizionistă afirmă că, la origine, problema constă în faptul că, în realitate, există prea multă epinefrină, serotonină și/sau dopamină în unele părți din erele rul depresivilor. Ce se întâmplă când se prescriu antidepresive care sporesc și mai mult procesele de semnalizare prin interme diul acestor neurotransmițători? La început, ar trebui să agraveze simptomele depresive. (Unii psihiatri susțin că așa se și întâmplă realmente.) Totuși după câteva săptămâni dendritele spun: „Atâția neurotransmițători sunt intolerabili; să ne reglăm receptorii la un nivel mult scăzut”. Dacă procesul are loc și, esențial pentru întreaga teorie, se depășește simpla compensare a plusului de semnal adus de neurotransmițători, problema depresivului de excesivă semna lizare prin neurotransmițători dispare: individul se simte mai bine.

Teoria revizionistă 2 susține că „în realitate, există prea puțină norepinefrină, serotonină și/sau dopamină". Această teorie este și mai complicată decât prima și necesită, de asemenea, câteva lămuriri preliminare. Dendritele nu conțin doar receptori al neurotransmițătorilor, dar se dovedește că pe terminalele axonilor neuronului „expeditor” există, de asemenea, și receptori

pentru chiar neurotransmițătorii emiși de acel neuron. Cărui scop i-ar putea servi acești așa-numiți autoreceptori? Sunt emiși neurotransmițători care inundă sinapsa și se atașează de receptorii standard ai celui de-al doilea neuron. Totuși unele molecule neurotransmițătoare vor pluti înapoi și se vor atașa de autoreceptori. Ei poartă un fel de semnal de feedback; dacă, să zicem, 5% dintre neurotransmițătorii emiși ajung la autoreceptori, primul neuron poate socoti pe degete, înmulțind cu 20 ca să își dea seama câți neurotransmițători a emis. După care poate să ia unele decizii - trebuie să mai emit neurotransmițători sau mă opresc? Trebuie să încep să mai sintetizez și alții? Etc. Dacă acest proces îi permite primului neuron să contabilizeze consumul său de neurotransmițători, ce se întâmplă în cazul în care neuronul își reglează acești autoreceptori la un nivel mult mai scăzut? Subestimând cantitatea de neurotransmițători pe care i-a emis, neuronul începe inadecvat să sporească volumul pe care îl sintetizează și îl distribuie.

Pe fondul acestor precizări, iată raționamentul din spatele acestei a doua teorii (că există, de fapt, prea puțină norepinefrină, serotoni-nă sau dopamină într-o parte din creierul depresivilor). Se administrează medicamentele antidepresive care sporesc semnalele purtate de acești neurotransmițători. Din cauza semnalizării sporite, după câteva săptămâni vor fi reglați descendent receptorii de norepinefrină, serotonină și dopamină. Esențială pentru această teorie este ideea că autoreceptorii primului neuron se vor regla descendent într-o mai mare măsură decât receptorii celui de-al doilea neuron. Dacă se întâmplă acest lucru, s-ar putea ca al doilea neuron să nu mai asculte prea atent, dar primul va emite suficienți neurotransmițători suplimentari încât să depășească această barieră. Rezultatul net este o semnalizare sporită prin neurotransmițători și simptomele depresive slăbesc. (Acest mecanism poate să explice eficiența terapiei electroconvulsive, ECT, sau „terapia de șoc”. Timp de decenii psihiatrii au utilizat această terapie ca să aline depresiile majore și nimeni nu a știut prea bine de ce funcționează. Se dovedește că, printre numeroasele sale efecte,

ECT scade numărul autoreceptorilor de norepinefrină, cel puțin în modelele experimentale cu animale.)[10]

Dacă sunteți dej a zăpăciți, vă aflați într-o companie selectă, întrucât întregul domeniu este extrem de tulbure. Norepinefrină, serotonină sau dopamină? Prea multă sau prea puțină semnalizare? Dacă, de exemplu, sunt prea puține semnale de serotonină, fenomenul se explică prin faptul că se emite prea puțină serotonină în sinapse ori cauza rezidă într-o defecțiune care diminuează sensibilitatea receptorilor de serotonină? (Ca să vă faceți o idee cât de mare este acest borcan plin de viermi, în prezent se cunosc peste o duzină de diferite tipuri de receptori de serotonină, cu diferite funcții, eficacități și distribuții în creier.) Poate că există o varietate de diferite trasee neurochimice care duc la depresie și diferitele trasee sunt asociate

cu diferite subtipuri dr ilrprrsir (unipolară sau maniaco-depresivâ ori un subtip declanșat dr rvmlinrnte exterioare, deosebit de unul care ține de propriul ceas Interior, ori un subtip dominat de retarda re psihomotorie în contrast cu unul dominat de tendințe suicidare). Este o idee foarte rezonabilă, însă dovezile în favoarea ei sunt încă insuficiente.[11]

Printre toate aceste întrebări se numără încă una foarte nimerită - de ce prea mult sau prea puțin din acești neurotransmițători cauzează o depresie? Există numeroase legături între acești neuro transmițători și diferite funcții. De exemplu, se crede că serotoni-na are legătură cu neîntrerupta ideație din depresie, incontrolablla scormonire a acelor gânduri negre. Legat de acest aspect, medicația SSRI este adeseori eficientă în cazul indivizilor care suferă de tul burări obsesiv-compulsive. Există ceva comun aici: în cazul depresivului, avem de-a face cu sentimentul obsesiv de eșec, de soartă pecetluită și de disperare, pe când în cazul celălalt poate fi vorba despre grija obsesivă că ai lăsat gazul deschis când ai plecat de acasă, că ai mâinile murdare și trebuie să te speli etc. Persoana suferindă este

prinsă în capcana unei minți care se învârte mereu în cerc, fră mântată de aceleași gânduri și sentimente.

Se crede că norepinefrină joacă un rol diferit în simptomele depresiei. Ruta principală care utilizează norepinefrină este o vastă rețea de terminații nervoase legate de o zonă din creier numită locui ceruleus. Acea rețea se întinde difuz prin tot creierul și pare să Joace un rol în alertarea altor zone cerebrale - urcând nivelul lor de acti vare primară și coborând pragul reactivității lor față de semnalele din afară. Astfel, o penurie de norepinefrină în această rută poate începe să explice retardarea psihomotorie.

Dopamina, pe de altă parte, are ceva de-a face cu plăcerea, o legă tură care va fi discutată pe larg în Capitolul 16. Cu câteva decenii în urmă, o serie de experți în neuroștiințe au făcut o descoperire lun damentală. Au introdus electrozi în creierul unor șoareci și au stimulat diferite zone, urmărind ce se întâmplă. Procedând astfel, au găsit o zonă cerebrală extraordinară. Ori de câte ori era stimulată acea zonă, șoarecele era incredibil de fericit. Dar cum se poate spune că un șoarece este incredibil de fericit? îi ceri șoarecelui să îți spună, notând de câte ori dorește să apese pe o pedală ca să fie recompen sat prin stimularea acelei zone cerebrale. Se dovedește că, de dragul

acelei stimulări, șoarecii vor apăsa pe acea pedală până mor. Preferă să fie stimulați în acel loc în loc să primească hrană când sunt lihniți de foame, să facă sex ori să consume niște droguri de care sunt dependenți și a căror lipsă le induce o stare de sevraj. Regiunea cerebrală vizată de aceste studii a fost prompt numită „calea plăcerii” și, de atunci încoace, a devenit celebră.

Că oamenii sunt înzestrați cu o rută a plăcerii s-a descoperit la scurt timp după aceea, stimulând o zonă similară din creierul uman în timpul intervențiilor neurochirurgicale.[4] Rezultatele sunt uimitoare. Ceva de genul: „Aaaa, măi frate, ce bine e. E ca și cum ai fi scărpinat pe spate, dar seamănă și cu sexul sau parcă te-ai juca

printre frunze în curtea din spatele casei cum făceai pe când erai un țânc și Mami te chema în casă la o ciocolată fierbinte după care intrai în pijamale cu picioarele...” Unde trebuie să semnăm?

Această rută a plăcerii pare să utilizeze din belșug ca neurotransmițător dopamina (și, în Capitolul 16, vom vedea cum dopamina semnalizează anticiparea recompensei mai mult decât recompensa însăși). Cea mai solidă dovadă a acestui fapt este capacitatea drogurilor care imită dopamina, precum cocaina, să acționeze ca euforizan-te. Brusc, pare plauzibilă ipoteza că depresia, care se caracterizează în primul rând prin disforie, ar putea să implice un volum prea redus de dopamină și, prin aceasta, disfuncția acelor rute ale plăcerii.[12]

Așadar, aceasta este marea triadă a neurotransmițătorilor implicați în depresie, în prezent atenția concentrându-se, probabil, cel mai mult asupra serotoninei și cel mai puțin asupra dopaminei.
Toate medicamentele antidepresive principale - SSRI și clasele mai vechi, precum triciclicele sau inhibitorii MAO - acționează modificând nivelul unuia sau mai multora dintre acești trei neurotransmițători.

Deocamdată, tratamentele de care dispunem nu sunt nici pe departe științifice, dacă avem în vedere ce tip de persoană va reacționa cel mai bine față de care tip de antidepresive.

Firește, există o mulțime de alți neurotransmițători care pot fi

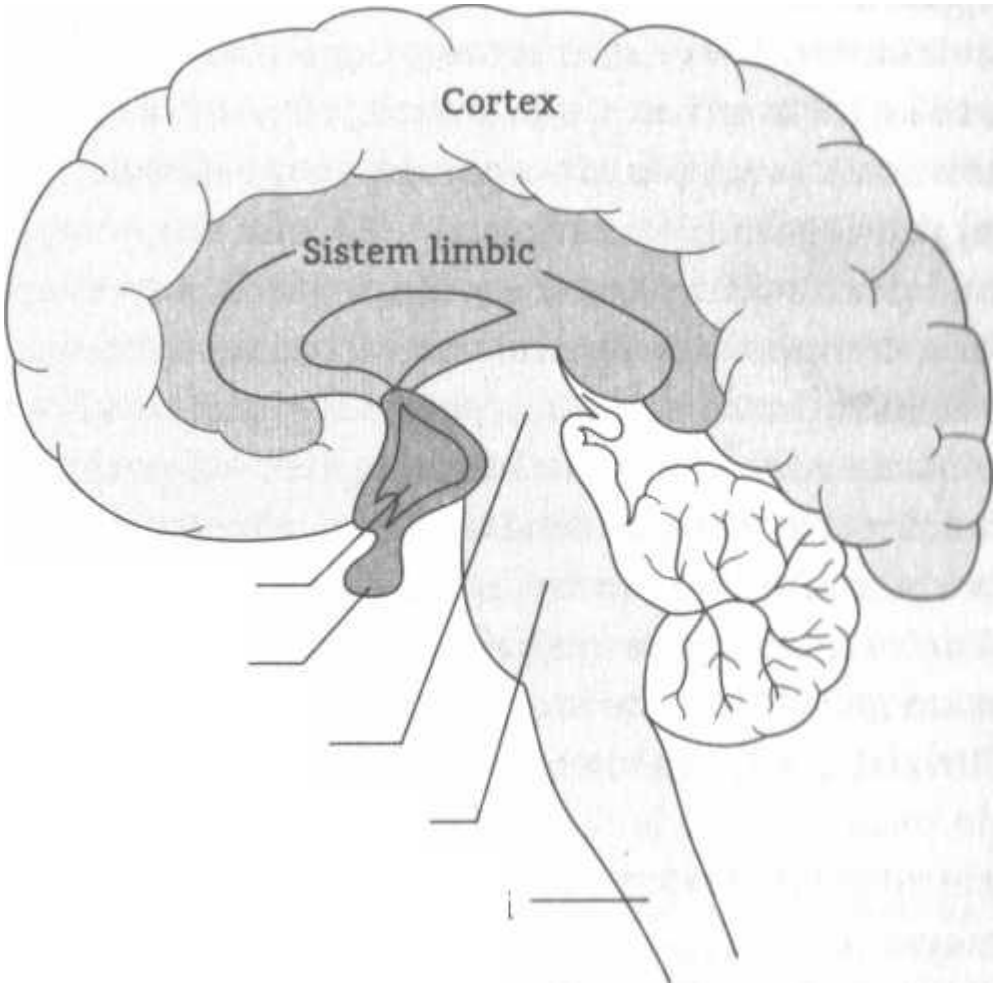
invocați. Unul deosebit de interesant se numește Substanța P. Decenii

de cercetări au arătat c* Subit .mța P Joacă un rol în percepția durerii, fiind foarte importantă in activarea rutelor din măduva spinării despre care am discutat in Capitolul 9. Fapt remarcabil, unele atudll recente arată că medicamentele care blochează acțiunea Substanței P pot îndeplini funcția de antidepresive la unii indivizi.

Despre ce este vorba? Poate că sensul depresiei ca boală a „suferinței psihice" poate fi mai mult decât o metaforă.[13]

Neuroanatomia și depresia

Introduc aici o ilustrație a creierului, pentru a aborda un al doilea mod în care funcționarea creierului ar putea fi anormală in cazul depresivilor, pe lângă neurochimia despre care am discutat. O regiune reglează procese precum respirația și pulsul.
Include hipotalamusul, care secretă hormoni și dă instrucțiuni sistemului nervos autonom. Dacă tensiunea arterială scade brusc, cauzand o reacție compensatorie la stres, hipotalamusul, creierul mijlociu și



Mezencefal Măduva spinării

Creierul tripartit

Hipotalamus Hipofiza

Creierul mijlociu

mezencefalul intră în viteză. în această privință, toate genurile de vertebrate au aproximativ aceleași conexiuni.

Stratificată deasupra lor este o regiune numită sistem limbic, a cărei funcționalitate este legată de emoții. Ca mamifere, posedăm un sistem limbic voluminos; șopârlele au sisteme limbice relativ minuscule - nu se remarcă prin complexitatea vieții lor emoționale. Dacă mirosul unui rival amenințător vă provoacă o stresoreacție, sistemul vostru limbic este cel implicat.

Deasupra lui se găsește cortexul. Oricine din regnul animal posedă așa ceva, dar este o reală specialitate a primatelor. Cortexul realizează cogniția abstractă, inventează filosofia, ține minte unde v-ați lăsat cheile mașinii. Materia din capitolul precedent.

Acum reflectați o secundă. Presupuneți că sunteți lovit de un elefant. După aceea puteți simți o oarecare absență a plăcerii, poate și o senzație de obidă. Mai puneți un pic de retardare psihomotorie - nu mai sunteți la fel de nerăbdător ca de obicei să faceți exerciții fizice. Somnul și consumul de hrană pot fi perturbate, nivelurile de glucocorticoizi pot fi puțin cam ridicate. O vreme, sexul nu vă mai atrage. Hobby-urile nu sunt la fel de ademenitoare; nu vă grăbiți să ieșiți în oraș cu prietenii; treceți pe lângă acel bufet unde mănânci-cât-poți. Sună precum unele dintre simptomele depresiei?

Acum, ce se întâmplă în timpul unei depresii? Vă gândiți la propria moarte sau la dispariția unei persoane dragi; vă imaginați niște copii din lagărele de refugiați, pădurile tropicale pe cale de dispariție și nenumărate specii de ființe vii care se evaporă, cvartetele târzii compuse de Beethoven și, brusc, trăiți unele dintre simptomele ulterioare izbiturii prin care elefantul v-a umplut de sânge. La un nivel

incredibil de simplist, vă puteți reprezenta depresia ca declanșându-se când cortexul concepe o idee abstractă negativă și reușește să convingă restul creierului că acel gând este la fel de real ca un stresor fizic. în această perspectivă, oamenii care suferă depresii cronice sunt aceia al căror cortex șoptește de obicei celorlalte părți din creier gânduri triste. De aici, o predicție uimitor de crudă: tăiați legăturile dintre cortexul depresivului și restul creierului și cortexul bolnavului nu va mai putea să deprime restul creierului.

Este remarcabil faptul că metoda chiar dă rezultate uneori. Neurochirurgii pot să aplice această procedură indivizilor care suferă depresii debilitant r șl i[5]«[5]«Imt «ut e ia medicamente, ECT sau alt« forme de terapie. Ulterior, simptomele depresive par să dispară/

Evident, aceasta este o Imagine simplificată - în realitate nimeni nu deconectează întregul cortex de restul creierului. în fond, ceea ce face cortexul nu se reduce la a fi bosumflat din cauza ultimului capitol din Oameni și șoareci. Procedura chirurgicală, numită cingu-lotomie sau tăiere a fasciculului cingular, deconectează de fapt doar o zonă din partea frontală a cortexului, numită cortex anterior cingular (ACC - anterior cingulate cortex).[14] Se dovedește că ACC ar« toate caracteristicile unei regiuni cerebrale care ați dori să fie dem plată într-o depresie majoră. Este o parte din creier foarte implicată în viața emoțională. Prezentați subiecților diverse fotografii: în prl mul caz, le cereți să fie atenți la emoțiile pe care le exprimă oamenii din fotografii; în al doilea caz, le cereți să fie atenți la unele detalii, precum dacă fotografiile sunt făcute în interior sau în aer liber. Doar în primul caz se observă activarea ACC.

Iar emoțiile în care este implicat ACC par să fie cele negative Induceți cuiva o stare de spirit pozitivă arătându-i ceva amuzant și metabolismul ACC se diminuează. Din contra, dacă oamenilor le este stimulat electric ACC, ei sunt cuprinși de o teamă difuză și au presimțiri rele. în plus, neuronii din ACC, inclusiv la oameni, reacționează față de tot felul de dureri. însă reacția ACC nu este, tn realitate, legată de durere; este legată mai degrabă de

sentimentele provocate de durere. După cum am discutat în Capitolul 9, sugerați cuiva prin hipnoză că nu va simți durerea stârnită de cufundarea brațului în apă de la gheață. Părțile inițiale din creier care primesc semnale din măduva spinării sunt la fel de active ca și când nu există nicio sugestie hipnotică. însă de această dată ACC nu este activat.

în plus, ACC și zonele cerebrale adiacente se activează când unor văduvi și văduve li se arată fotografii ale ființelor dragi pe care le au pierdut (comparativ cu fotografiile unor necunoscuți). Un alt exem piu în acest sens: introduceți un voluntar într-un scaner cerebral și cereți-i să joace un joc cu alte două persoane prin intermediul unei

console de computer. Setați desfășurarea jocului în așa fel încât, după o vreme, ceilalți doi jucători (de fapt, un program informatic) încep treptat să joace numai între ei, excluzând subiectul experimentului. Activitatea neuronală din ACC se aprinde și, cu cât subiectul simte mai acut că este lăsat pe dinafară, cu atât ACC se activează mai intens. De unde știți că acest fapt are legătură cu groaza nefericitului licean că va fi ultimul ales să facă parte din echipă? Datorită unui control inteligent introdus în studiu: puneți subiectul să joace cu ceilalți doi presupuși parteneri. încă o dată, la un moment dat, ceilalți doi încep să joace numai între ei. Diferența este că, de această dată, subiectului i se spune că s-a produs o defecțiune tehnică, din cauza căreia consola sa nu mai funcționează. Exclus din pricina unei erori tehnologice, ACC nu se mai activează câtuși de puțin.

Date fiind aceste funcții ale ACC, nu este surprinzător că nivelul său de activitate în stare de repaus tinde să fie ridicat la depresivi - rezultând din frica, durerea și presimțirile rele care se agită prin acei neuroni. Interesant, o altă parte din creier, numită corp amigdalian, pare să fie, de asemenea, hiperactivă la depresivi. în capitolul următor vom auzi multe despre rolul amigdalelor cerebrale în frică și anxietate. Totuși la depresivi corpul amigdalian pare să fi

fost distribuit într-un rol diferit. Arătați unui depresiv o figură umană cuprinsă de groază și amigdalele sale cerebrale nu se activează foarte mult (în contrast cu reacția pe care ați putea să o observați în amigdalele subiecților din grupul de control). Dar arătați-i o figură tristă și corpul amigdalian prezintă o activare exagerat de intensă.

Situat chiar în fața ACC se găsește cortexul frontal, care, după cum am văzut în Capitolul 11, este una dintre părțile cele mai distinctive ale creierului omenesc. Lucrările lui Richard Davidson de la University of Wisconsin au arătat că o subregiune, numită cortex prefrontal (PFC), pare foarte răspunzătoare de dispoziția sufletească, într-un mod lateralizat. Concret, activarea părții stângi a PFC este asociată cu stările de spirit pozitive, iar activarea părții drepte a PFC, cu cele negative. De exemplu, induceți cuiva o dispoziție pozitivă (cerându-i să vă descrie cea mai fericită zi din viața sa) și partea stângă a PFC se aprinde, proporțional cu evaluarea subiectivă pe care o dă persoana plăcerii sale. Cereți-i să își amintească un eveniment trist și domină partea dreaptă a PFC. într-un mod asemănător, despărțiți un pui de maimuță de mama lui și metabolismul din partea

dreaptă a PFC se Intriislli A, In vi rtue ce In partea stângă descreții) Așadar, deloc surprlnz.lt or, l.i depresivi există o activitate scăzută li partea stângă a PFC șl o act Ivit att amplă în partea dreaptă a PFC,[1]”

Există și alte câteva inodlf lc.lri anatomice ale creierului în deprc sie, dar ca să le înțelegem trebuie să avem în vedere ce legătura at hormonii cu boala.

Genetica și depresia

în zilele noastre este greu de cercetat biologia oricărui pro ces fără a fi avută în vedere genetica și depresia nu face excepții Depresia are o componentă genetică. Ca primă observație, depresii se transmite

în familie. Mult timp ar fi fost suficiente dovezi că, îi cazul unor indivizi, există o relație genetică, dar această concluzii este contrazisă de faptul evident că nu doar genele se transmit li familie, ci și mediul. A fi crescut într-o familie săracă, într-una abu zivă sau persecutată, toți acești factori sporesc riscul de depresii în sânul familiei respective fără ca genele să aibă nicio legătură < i acest lucru.

Așadar, căutăm o înrudire mai strânsă. Cu cât se înrudesc nu îndeaproape doi indivizi, cu atât mai multe gene au în comun și, dupi cum se dovedește, cu atât mai probabil este să împărtășească o t răsă tură depresivă. Iată unul dintre cele mai grăitoare exemple în acesi sens: luați doi frați sau surori (care nu sunt gemeni identici). El .11 în comun aproximativ 50% dintre genele lor. Dacă unul are un 1st o ric depresiv, celălalt poate să facă boala cu o probabilitate de 23% considerabil mai mare decât este de așteptat într-o distribuție .ilc atorie. Acum comparați doi gemeni identici, care au în comun to.il« genele lor. Iar dacă unul dintre ei este depresiv, șansele celuil.ill sunt de 50%. Este impresionant - cu cât mai multe gene comune, ci atât crește probabilitatea de a împărtăși boala. însă persistă o sural de confuzie: cu cât membrii unei familii au în comun mai multe gene cu atât sunt și mai multe condiții de mediu comune (începând cu faptul că gemenii identici sunt tratați în timp ce cresc într-un mod m.i asemănător decât sunt gemenii neidentici).

Să restrângem înrudirea și mai mult. Uitați-vă la copiii care al! fost adoptați la o vârstă foarte fragedă. Gândiți-vă la acel copii l căror mamă biologică a avut un istoric depresiv, dar a căror mamă adoptivă nu are așa ceva. Aceștia prezintă un risc sporit de depresie, sugerând o moștenire genetică pe care o împărtășesc cu mama lor biologică. însă, după cum am văzut în Capitolul 6, elementul derutant în această situație este că „mediul” nu începe la naștere, ci mult mai devreme, cu mediul circulator împărțit în stadiul intrauterin cu mama biologică.

Pentru oricare genetician cu acte în regulă din secolul XXI, dacă vrei să dovedești că genele au ceva de-a face cu depresia, va trebui să identifici genele specifice, secțiunea specifică din codul ADN pentru proteinele specifice care sporesc riscul de depresie. După cum vom vedea în curând, este exact ceea ce s-a întâmplat în ultimii ani.[16]

Imunologia și depresia

Această subsecțiune nu exista în ediția anterioară a cărții. Imunitatea se referă la lupta împotriva patogenilor, depresia te face să te simți trist - subiecte fără legătură între ele. Ei bine, pot fi puse în relație, dar într-un mod evident idiot - precum, ce să vezi, boala poate fi deprimantă.

Dar este ceva mai complicat. Sunt șanse mai mari ca bolile cronice care implică supraactivarea sistemului imunitar (de exemplu, infecțiile cronice sau o boală autoimună, în care sistemul imunitar a fost activat accidental și atacă o anumită parte din propriul corp) să cauzeze depresie în comparație cu alte boli tot atât de severe și de prelungite, însă care nu implică sistemul imunitar. Alte linii de interconexiune implică citokinele care acționează ca mesageri între celulele imunitare. După cum vă amintiți din Capitolul 8, citokinele pot să pătrundă și în creier, unde pot să stimuleze emisia de HDC. Mai recent, devine limpede că interacționează, de asemenea, cu sistemele emitente de norepinefrină, dopamină și serotonină. Fapt esențial, citokinele pot să cauzeze depresie. Mai departe, anumite tipuri de cancer se tratează uneori cu citokine (ca să amplifice funcția imunitară) și, în mod tipic, de aici rezultă depresia. Așadar, aceasta reprezintă o nouă ramură de studii pentru psihiatria biologică - interacțiunile dintre funcția imunitară și starea de spirit.[17]

Endocrinologia fi depresia

Niveluri anormale ale unul număr de diferiți hormoni mer| adeseori mână în mână cu depresia. Pentru început, oamenii caii secretă prea puțin hormon tiroidian pot manifesta depresii major« și, când sunt deprimați, pot fi atipic de rezistenți față de medicații antidepresivă. Este un aspect deosebit de important, fiindcă mulț oameni, aparent cu depresii de natură pur psihiatrică, se dovedesc l suferi de o boală tiroidiană.[18]

Există un alt aspect al depresiei în care hormonii pot să Joaci un rol. Incidența depresiei majore unipolare diferă mult în funcții de sex, femeile suferind considerabil mai frecvent decât bărbații Chiar dacă avem în vedere sindromul maniaco-depresiv, în a cărui incidență nu există nicio diferență de sex, femeile bipolare au mal multe episoade depresive decât bărbații bipolari.

De unde provine această prevalență feminină? Nu are nirnk de-a face cu evidenta primă presupunere că, față de bărbați, est« mai probabil ca femeile să facă un consult medical pentru depresie Diferența se menține și când aceste dezechilibre sunt ponderate. 0 teorie, agreată de școala terapiei cognitive, se concentrează asupra modalităților în care femeile și bărbații tind să gândească diferit Când survine ceva supărător, este mai probabil ca femeile să reflecteze îndelung asupra celor întâmplate - să cugete la evenimentul îngrijorător ori să discute cu altcineva despre el. Iar bărbații, cars sunt adeseori niște comunicatori groaznici, este mai probabil să ss gândească la orice altceva în afară de problema cu care s-au con fruntat sau, și mai bine, să se apuce de ceva - să facă efort fizic, aă lucreze cu echipamente grele, să se îmbete, să pornească un război. O tendință de reflexivitate interioară, susțin psihologii cognitiviști, sporește probabilitatea de a fi depresiv.[19]

O altă teorie despre diferențele dintre sexe este de natură pai hologică. După cum vom vedea, o mare parte din reflecția teoretică privind psihologia depresiei sugerează că aceasta eate o tulburare generată de lipsa de putere și de control și unii cercetă tori au emis ideea speculativă că, deoarece, în atât de multe

societăți tradiționale, femeile dețin un control mai restrâns decât bărbații asupra circumstanțelor din viața lor, sunt expuse unui riac mai mare de depresie. în sprijinul acestei idei, unii psihiatri au furnizat date care sugerează că ratele crescute ale depresiei feminine scad la niveluri înregistrate de bărbați în unele societăți tradiționale în care femeile nu dețin un rol subordonat. Totuși o altă teorie sugerează că, în realitate, bărbații înregistrează aceeași rată a depresiei ca și femeile, dar este mai probabil să mascheze acest fapt prin consumul de alcool și droguri.[20]

Toate aceste idei sunt rezonabile, deși au dificultăți dacă se ia în calcul faptul că, după cum am remarcat, femeile și bărbații înregistrează aceeași rată a depresiei bipolare; numai depresia unipolară este mai frecventă în rândul femeilor. Aceste teorii par deosebit de șubrede din cauza neputinței lor de a explica o trăsătură majoră a depresiei feminine, anume că femeile sunt cel mai expuse riscului de depresie în anumite momente din ciclul reproductiv: menstruație, menopauză și, mai presus de toate, săptămânile imediat următoare nașterii. Un număr de cercetători cred că aceste riscuri sporite sunt legate de marile fluctuații pe care le înregistrează în timpul menstruației, al menopauzei și al perioadei postnatale doi hormoni principali: estrogenul și progesteronul. Drept dovadă, ei citează faptul că femeile pot fi depresive când își modifică în mod artificial nivelurile de estrogen sau de progesteron (de exemplu, când iau pilule anticoncepționale). Esențial, ambii hormoni pot să regleze procese neurochimice din creier, inclusiv metabolismul unor neurotransmițători precum norepinefrină și serotonină. Date fiind masivele modificări ale nivelurilor hormonale (de o mie de ori în cazul progesteronului la naștere, de exemplu), speculațiile actuale se concentrează asupra posibilității ca raportul dintre estrogen și progesteron să se modifice suficient de radical încât să declanșeze o depresie majoră. Este un nou domeniu de cercetare, în care se înregistrează unele descoperiri aparent contradictorii, dar cercetătorii sunt tot mai încrezători că există o contribuție hormonală la

prevalența depresiilor feminine.[21]

Evident, subiectul următor într-o secțiune despre hormoni și depresie trebuie să aibă în vedere glucocorticoizii. însă, dat fiind rolul extrem de important al acestora în toată construcția acestei cărți, subiectul necesită o tratare lărgită.

1

Unele statistici legate de sinucidere: este mai probabil ca femeile să aibă tentative de suicid sub influența depresiei decât bărbații; bărbații au șanse mai mari să reușească. Grupul cel mai expus riscului este format din bărbați albi necăsătoriți, trecuți de 65 de ani și, firește, având acces la arme de foc (n.a.).[4]

2

tn original, selective serotonin reuptake inhibitors - SSRI (n.t.)

3

Moda curentă a ceaiului de sunătoare a câștigat oarecare credibilitate în cercurile științifice tradiționale. Inhibă reabsorția serotoninei, dopaminei și norepinefrinei și pare să fie un antidepresiv cam la fel de eficient ca și Prozac. în plus, la oamenii care nu iau nicio medicație suplimentară, se pare că produce întru câtva mai puține efecte secundare decât SSRI. Există totuși din ce în ce mai multe dovezi că poate să perturbe serios eficiența unei largi varietăți de alte medicații (n.a.).[9]

4

Deoarece creierul nu simte durerea, multe intervenții chirurgicale se fac pe pacienți treji (scalpul fiind, desigur, anesteziat). Acest fapt este util, fiindcă înainte de tehnicile moderne de scanare, chirurgii erau nevoiți să țină treaz pacientul, pentru a le ghida

intervenția. Plasați un electrod în creier, stimulați și pacientul îndoaie mâna. Pătrundeți puțin mai adânc cu electrodul, stimulați și pacientul smucește piciorul. Rapid, consultați harta creierului, vă dați seama pe unde sunteți, avansați cu încă un inch, faceți la stânga pe lângă al treilea neuron și ați găsit tumoarea. Cam așa ceva (n.a.).

5

Ce se mai modifică după această procedură chirurgicală? în cazul în care cortexul nu mal poala să transmită gânduri abstracte în restul creierului, individul trebuie nu doar să piardă capacitatea tio ne fericire abstractă, dar în egală măsură și pe cea de plăcere abstractă șl asta se întâmplă: dar acest gen de chirurgie este o terapie utilizată numai pentru pacienții total incapacitați de boala lor, (tare pel ret decenii într-un salon dosnic dintr-un spital de stat, tremurând, chlrcindu-se și încercând anemii să se sinucidă cu oarecare regularitate (n.a.).

Cum interacționează stresul cu biologia depresiei?

Stresul, glucocorticoixii fi debutul depresiei

Prima legătură dintre stres și depresie este una evidentă, în sensul că stresul și depresia tind să meargă împreună. Acțiunea se poate desfășura în două direcții. în primul rând, studiile axate pe ceea ce se numește „generarea stresului" printre depresivi se referă la faptul că oamenii predispuși la depresie au tendința să resimtă stresorii cu o frecvență mai mare decât ar fi de așteptat. Acest fapt se observă când se compară acești indivizi cu bolnavi care suferă de alte tulburări psihiatrice sau care au alte probleme de sănătate. Mare parte dintre aceștia sunt stresori articulați în jurul lipsei de sprijin social. De aici se poate naște un cerc vicios. Mecanismul este următorul: fiindcă interpretezi interacțiunile sociale ambigue din jur ca pe niște semne de respingere și reacționezi ca și cum ai fi fost respins, cresr șansele de a fi socialmente izolat, prin aceasta confirmând sentimentul tău că ai fost respins...

însă modalitatea principală în care oamenii concep o legătu ră între stres și depresie, care ne și preocupă aici, vede cauzalita tea inversată. Concret, față de media populației, este mai probabil ca oamenii care suferă în viață o mulțime de stresori să cadă pradă unei depresii majore; pe de altă parte, este mai probabil ca oamenii cotropiți de prima lor depresie majoră să fi suferit recent un stres apăsător. Evident, nu oricine este agresat de stresori majori se seu fundă în depresie și în ce constau acele diferențe individuale va fi mai clar pe măsură ce avansăm în acest capitol.

După cum am remarcat, unii oameni au teribila nefericire de a suferi repetate episoade depresive, unele care se pot încadra în

niște tipare ritmice, durând decenii. Când se cercetează istoricul bolii acelor oameni, stresorii se prezintă ca declanșatori doar în cazul primelor câteva prime depresii. Cu alte cuvinte, ai două, trei acce se depresive și, din punct de vedere statistic, nu ești mai expus riscului de a face încă o depresie majoră decât oricine altcineva. Dar undeva în jurul celei de-a patra depresii un mecanism dement dc ceasornic pune stăpânire pe tine și valurile depresive se năpustesc

peste tine, indiferent dacă lumea din afară Ți cară sau nu rafale de pumni stresanți. în ce constă acea tranziție vom discuta în cele ce urmează.

Studiile de laborator leagă, de asemenea, stresul și simptomele depresiei. Stresați un șoarece de laborator și acesta devine anhedonic. Concret, este nevoie de un curent electric mai puternic decât în mod normal indus pe căile plăcerii șoarecelui pentru activarea unei senzații de plăcere. Pragul de percepție a plăcerii a fost ridicat, exact ca la un depresiv.

Fapt esențial, glucocorticoizii pot să facă același lucru. O idee centrală din Capitolul 10 era că glucocorticoizii și stresul pot să afecteze memoria. O parte din dovezile în acest sens provin de la indivizii care suferă de sindromul Cushing (să ne amintim că este o stare în care un număr de tumori de diferite tipuri sfârșesc prin a cauza mari excese de glucocorticoizi în fluxul sangvin), precum și de la bolnavii cărora li se prescriu mari doze de glucocorticoizi în tratamentul unui număr de afecțiuni. S-a știut, totodată, de câteva decenii că un semnificativ subset de pacienți cushingoizi sau tratați cu glucocorticoizi sintetici ajung la depresie clinică, independent de problemele de memorie. Acest fapt a fost puțin dificil de demonstrat. în primul rând, când cineva se tratează inițial cu glucocorticoizi sintetici, tendința pacientului este să se manifeste cel puțin euforic și chiar maniacal, poate o săptămână, sau pe acolo, înainte să se instaleze depresia. Puteți ghici de îndată că avem de-a face cu una dintre dihotomiile noastre din psihologia stresului, între consecințele

pe termen scurt și cele de lungă durată; Capitolul 16 va explora chiar mai amănunțit de unde provine acea euforie trecătoare. A doua complicație este legată de întrebarea dacă un ins care suferă de sindromul Cushing ori cineva care se tratează cu doze mari de glucocorticoizi sintetici face o depresie pentru că glucocorticoizii îi cauzează acea stare sau fiindcă recunoaște că suferă de o boală deprimantă? Se arată că de vină sunt glucocorticoizii, demonstrând că există rate mai înalte de depresie în această populație decât în rândul oamenilor care, de exemplu, suferă de aceeași boală, tot atât de gravă, dar nu se tratează cu glucocorticoizi. în stadiul actual, în legătură cu acest fenomen nu există suficientă știință predictivă. De exemplu, niciun clinician nu poate să prevadă în mod credibil care pacient va face depresie când i se vor administra doze mari de gl m ocni t icolsl fl când doza este urcată ori scăzută la acel nivel. Cu loal« I« «stea, dacă aveți mulți glucocorticoizi în sânge, crește fi riscul unei depresii.[22]

Stresul și glucocorticoizii se împletesc cu biologia, creând unei persoane predispoziția depresivă într-un mod suplimentar fi esențial. Revenim la existența unei componente genetice a depresiei. înseamnă acest lucru că dacă aveți „gena” (sau genele) „pentru" depresie, asta este, ați avut ghinion și boala este inevitabilă? Evident, nu, fi cea mai bună dovadă în acest sens este acel fapt bine cunoscut legat de gemenii identici. Unul are depresie, iar celălalt, având cu el toate genele în comun, are 50% șanse de a face la rândul său boala, o rată de incidență mult mai ridicată decât media din sânul populației generale. O dovadă suficient de solidă că genele sunt implicate. Dar să vedem și reversul medaliei. Aveți în comun absolut toate genele cu o persoană depresivă și încă aveți 50% șanse de a nu face boala.

Genele au rareori de-a face cu inevitabilitatea, mai ales când vor bim despre oameni, despre creier sau comportament. Ele se referă la vulnerabilitate, predispoziții, tendințe. în acest caz, genele spo resc riscul de depresie doar în anumite medii: ați ghicit, numai în mediile stresante. Acest fapt este arătat în mai multe feluri, dar ilustrarea

cea mai spectaculoasă apare într-un studiu recent publi cat de Avshalom Caspi de la King’s College din Londra. Cercetători au identificat o anumită genă umană care sporește riscul de depresie. Mai concret, este o genă care apare în câteva „versiuni alellce" diferite - câteva tipuri sau configurații a căror funcționalitate este ușor diferită; dacă aveți una dintre aceste versiuni, sunteți expuși unui risc sporit. Ce este acea genă nu spun încă; păstrez dezvăluirea pentru finalul acestui capitol, întrucât este ceva ieșit din comun. Dar elementul-cheie este faptul că a fi în posesia versiunii X a acestei gene Z nu garantează că veți face o depresie, ci doar sporește riscurile la care sunteți expuși. Și, în realitate, neștiind despre cineva nimic mai mult decât care este versiunea genei Z pe care o posedă nu ai șanse sporite de a prevedea dacă persoana va face o depresie. Versiunea X sporește riscul de depresie numai când se asociază cu un istoric de stresori majori care se repetă. Uimitor, aceleași rezultate au fost obținute de studiile efectuate pe specii de primate neumane, care dețin un echivalent apropiat al acelei gene Z. Nu gena cauzează depresia, ci faptul că gena interacționează cu un anumit mediu. Mai concret, o genă care te face vulnerabil într-un mediu stresant.[23]

Configurația glucocorticoizilor după instalarea depresiei

Nu surprinde faptul că nivelurile de glucocorticoizi sunt, de regulă, anormale la indivizii care suferă de depresie clinică. Un subtip relativ rar de depresie, numit „depresie atipică”, este dominat de trăsăturile psihomotorii ale bolii - o epuizare fizică și psihologică de natură să ducă la incapacitatea generală a individului. Exact așa cum se întâmplă în cazul sindromului de surmenaj cronic, depresia atipică se caracterizează prin niveluri de glucocorticoizi mai scăzute decât în mod normal.[24] Totuși trăsătura mult mai frecvent întâlnită în depresie este o stresoreacție hiperactivă - întru câtva cauzată de un sistem nervos simpatic excesiv activat și, chiar mai spectaculos, niveluri ridicate de glucocorticoizi. Acest fapt se adaugă imaginii în care indivizii depresivi, încremeniți pe marginea patului, sleiți de energia necesară pentru a se ridica, sunt, în realitate,

vigilenți și excitați, având și configurația corespunzătoare de glucocorticoizi -însă bătălia se poartă în interiorul lor.

Cercetări efectuate în ultimii patruzeci de ani au explorat de ce, pe planul elementelor de bază, nivelurile de glucocorticoizi sunt adeseori ridicate în depresie. Acestea par să fie cauzate de un prea abundent semnal de stres emis de creier (înapoi la Capitolul 2 - țineți minte că, de regulă, suprarenalele secretă glucocorticoizi numai când primesc o comandă de la creier, prin intermediul hipofizei) și nu de faptul că suprarenalele sunt apucate, din când în când, de un sughiț depresiv, secretând glucocorticoizi de capul lor. în plus, secreția excesivă de glucocorticoizi rezultă din ceea ce se numește rezistență la feedback - cu alte cuvinte, creierul este mai puțin eficient decât ar trebui să fie în operațiunea de întrerupere a secreției de glucocorticoizi. în mod normal, nivelurile acestui hormon sunt strict reglate - creierul percepe nivelurile de glucocorticoizi din circulație și, dacă acestea sunt mai ridicate decât este dezirabil (nivelul „dezira-bil" se modifică în funcție de natura evenimentelor, care pot fi calme ori stresante), creierul încetează secreția de HDC. Exact ca reglarea volumului de apă din rezervorul toaletei. La depresivi, această reglare prin feedback oat • < <»iupi[1]<»miaA - concentrațiile de glucocorticoizi din circulație care ar trebui aă oprească sistemul nu reușcar să facă acest lucru, iar creierul nu percepe semnalul de feedback.ÎS‘

Care sunt consecințele nivelurilor ridicate de glucocorticoisi înainte de depresie și după declanșarea ei?

Prima întrebare dintre cele mai importante pe care trebuie să le punem este următoarea: cum crește riscul de depresie un exces de glucocorticoizi? O secțiune anterioară a detaliat pe larg confuzia considerabilă în ceea ce privește cât de mult putem stabili dacă depresia este legată de serotonină, de norepinefrină sau de dopamină. în măsura în care este cazul, unghiul de abordare din perspectiva glucocorticoizilor se adaptează bine, întrucât hormonii pot să modifice trăsăturile tuturor celor trei sisteme de

neurotransmițători - volumul de neurotransmițător sintetizat, rapiditatea descompunerii sale, numărul de receptori pentru fiecare neurotransmițător, eficiența cu care funcționează receptorii și așa mai departe. în plus, s-a văzut că stresul poate să determine multe dintre aceste modificări. Stresul de durată va secătui dopamina de pe acele căi ale „plăcerii", dar și norepinefrină din acea parte avertizatoare din creier numită locui ceruleus. Totodată stresul modifică tot felul de aspecte implicate în sinteza, emisia, eficiența și descompunerea serotoninei. Nu este clar care dintre aceste efecte ale stresului sunt cele mai importante, pur și simplu fiindcă nu este clar care neurotransmițător sau care neurotransmițători sunt cei mai importanți. Totuși putem spune cu destulă siguranță că oricare anormalități neurochimice se vor dovedi că stau la baza depresiei, există precedentul stresului și al gluco corticoizilor care cauzează aceleași anormalități.[26]

Se vede că acele niveluri ridicate de glucocorticoizi au și alte consecințe. Pot juca un rol, de exemplu, în faptul că pacienții depresivi manifestă o imunosupresie cel puțin moderată și sunt mai predispuși la osteoporoză. în plus, depresia majoră de lungă durată sporește riscul bolilor de inimă cam de trei sau patru ori, chiar după ce se verifică fumatul și consumul de alcool, iar excesul de glucocorticoizi contribuie și el, probabil, la aceste urmări.[27]

Mai pot fi și alte consecințe. Amintiți-vă Capitolul 10 și discuția de acolo despre multiplele modalități în care glucocorticoizii pot să afecteze hipocampusul. în anii 1980, când a apărut literatura privind acest subiect, imediat s-a sugerat că pot exista probleme ale hipocampusului la indivizii cu depresie majoră. Această speculație a fost întărită de faptul că tipul de memorie cel mai frecvent perturbată în depresie - memoria declarativă - este mediată de hipocampus. După cum s-a discutat în Capitolul 10, în depresia de lungă durată se constată o atrofie a hipocampusului. Atrofia se manifestă ca rezultat al depresiei (și nu o precede) și, cu cât istoricul depresiei este mai îndelungat, cu atât se constată o atrofie mai accentuată și mai multe probleme de memorie. în vreme ce nimeni

nu a arătat încă în mod explicit că atrofia survine numai la depresivii cu niveluri ridicate de glucocorticoizi, atrofia este cea mai răspândită în subtipurile de depresie în care excesul de glucocorticoizi este cel mai frecvent. Depresia cronică a mai fost asociată în unele studii și cu scăderea de volum a cortexului frontal. La început, acest fapt a părut enigmatic în cazul acelora dintre noi care văd lumea prin niște ochelari pătați de glucocorticoizi, dar chestiunea a fost rezolvată recent. La șoareci, hipocampusul este într-o proporție covârșitoare ținta din creier a acțiunii glucocorticoidale, măsurată prin densitatea receptorilor acestui hormon; totuși în creierul primatelor hipocampusul și cortexul frontal par să fie în egală măsură și în mod accentuat sensibili față de glucocorticoizi.[28]

Așadar, unele dovezi indirecte destul de rezonabile sugerează că excesul de glucocorticoizi în depresie poate avea o legătură cu volumul scăzut al hipocampusului și al cortexului frontal. în Capitolul 10 am notat o varietate de lucruri rele pe care glucocorticoizii le pot face neuronilor. Unele studii obsesiv de minuțioase au arătat o pierdere de celule din cortexul frontal care, în depresie, însoțește reducerea de volum - un motiv de confuzie fiind faptul că se pierd nu atât neuronii, cât mal alea ('•lulele glldlii. Dar tn ceea ce privește hipocampusul, nimeni nu ara Inel un Indiciu; poate fi vorba de moartea sau de atrofia neuronilor, de inhibiția nașterii de noi neuroni sau de toate acestea la un loc.* Oricare ar fi explicația la nivel celular, pare să fie o modificare permanentă; ani până la decenii după ce aceste depresii majore au fost ținute sub control (de regulă, prin medicație), pierderea de volum este încă prezentă.

Antiglucocorticoizii ca antidepresive

Relația dintre glucocorticoizi și depresie are o serie de implicații importante. Când am introdus inițial acea relație la începutul capitolului, urmăream să ofer o imagine a ceea ce este o depresie un individ seamănă cu un burete de mare enervat, stând nemișcat pe marginea patului, dar în realitate fierbe, în toiul unei bătălii interioare. Ideea tacit strecurată în acea descriere era că o depresie

este, de fapt, enorm de stresantă și, în consecință, printre altele, stimulează secreția de glucocorticoizi. Datele pe care tocmai le-am trecut în revistă sugerează scenariul opus - stresul și excesul de glucocorticoizi pot fi o cauză a depresiei mai degrabă decât o simplă consecinț ă.

Dacă realmente așa stau lucrurile, atunci ar da rezultate o intervenție clinică inedită: luați unul dintre acele antidepresive cu niveluri înalte de glucocorticoizi, găsiți un medicament care influențează suprarenalele, determinându-le să scadă secreția de glucocorticoizi, și depresia va slăbi. Și, foarte incitant, acest fapt a fost demonstrat. Totuși această abordare prezintă numeroase dificultăți. Nu doriți să

‘ Capitolul 10 a prezentat în detaliu descoperirea revoluționară că în creierul adult, îndeosebi îl, hlpo campus, pot fi creați noi neuroni. Am arătat, de asemenea, că stresul și glucocorticoizii sunt cei mal pu ternici inhibitori ai acestei neurogeneze. Descoperirea mai nota că nu este clar la ce servesc acești noi neuroni, deși nu ar fi nebunească ideea că noii neuroni din hipocampus ar putea să facă ceva bun pentru memorie. Nu pare să fie trăsnită nici ideea speculativă că o inhibiție a neurogenezel In hipocampus înainte de depresie și după instalarea ei ar putea să contribuie la problemele de memorie la care ne am referit. Mie mi se pare plauzibil. Dar în domeniu se mai vântură și ideea suplimentară cl inhibiția neu rogenezei dă naștere în egală măsură simptomelor emoționale (altfel spus, anhedonla și tristețea care definesc o depresie) și cl antldepresivele acționează revitalizând neurogeneza hipocampică Ai east» teorie a primit multă atenție și au apărut unele studii marcante care o susțin. Cu toate acestea, mie acele studii sau ideea lor de bază nu ml se par prea convingătoare eu pot să Inventez o rută care b agă funcțiile hipocampusului de trăsăturile emoționale ale unei depresii, dar am senzația că este mult prea întortocheată pentru a se găsi tn centrul factorilor care cauzează această boală, (Remarcați că am lu gropat această teorie Intr-o notă de subsol, cu speranța ră unii

colegi, aflaţl pe poziţii opuse In această chestiune, pe care Il simpatizez şl Il respect, nu vor da buzna să mă taie cu cuţitul.) (n.a.)”

reduceţi prea mult nivelul de glucocorticoizi, f Undea, după nenumărat de multe pagini din această carte, ar trebui să fie de acum vizibil că acei hormoni sunt foarte importanţi. în plus, „inhibitorii suprarenali de steroidogeneză", cum se numesc aceste medicamente, pot avea unele efecte secundare neplăcute. Cu toate acestea, unele rapoarte solide au arătat că au efecte antidepresive la unii indivizi cu depresie bogată în glucocorticoizi.

O altă versiune a aceleiaşi abordări constă în folosirea unui medicament care blochează receptorii de glucocorticoizi din creier. Aceştia există şi sunt relativ siguri, iar acum există dovezi decente că fiincţionează şi ei.[2] Unele rapoarte menţionează că un hormon relativ obscur, numit DHEA, care posedă o oarecare capacitate de a bloca accesul glucocorticoidului la receptorul său, ar avea, la rândul său, calităţi antidepresive. Astfel, în afară de faptul că ne învaţă ceva despre bazele depresiei, aceste studii recente pot să deschidă drumul unei întregi noi generaţii de medicamente pentru tratamentul acestei boli.[30]

Pornind de la aceste observaţii, unii cercetători au elaborat o sugestie radical diferită. Pentru acei biopsihiatri preocupaţi de aspectele hormonale ale depresiei, este mai semnificativ scenariul tradiţional bazat pe glucocorticoizi. în scenariul lor, depresiile sunt stresante şi ridică nivelul de glucocorticoizi; când un ins este tratat cu antidepresive, neurochimia anormală (legată de serotonină, norepinefrină etc.) se normalizează, atenuând depresia şi, prin aceasta, făcând şi viaţa mai puţin stresantă, nivelurile de glucocorticoizi revenind la normal ca efect secundar. Noul scenariu este extensia logică a cauzalităţii inversate despre care tocmai am discutat. în această versiune, din oricâte motive, nivelurile de glucocorticoizi ale unui individ cresc (fiindcă persoana este foarte stresată, pentru că un element de reglare a glucocorticoizilor este deranjat), determinând modificări în chimia serotoninei (sau a

norepinefrinei etc.) și a depresiei. în acest scenariu, antidepresivele acționează prin normalizarea nivelurilor de glucocorticoizi, prin aceasta normalizând chimia cerebrală și diminuând manifestarea depresiei.

Pentru luiținerea ncaatul punct dr vedere trebuie ii ie arate cl mecaniimul fundamental de acțiune al diferitelor claie de antlde-preiive presupune Intervenția aiupra ilitemului glucocorticoldal șl cl modificările nivelurilor de glucocorticoizi preced schimbările chimiei cerebrale sau ale simptomelor depresive. Câțiva cercetă lori au adus dovezi că antidepresivele acționează pentru modificarea rapidă a numărului de receptori de glucocorticoizi și că aceite modificări preced schimbările simptomelor tradiționale ale depresiei; alți cercetători nu au abservat așa ceva. Ca de obicei, este nevoie de mai multe investigații. însă chiar dacă se dovedește că, la unii pacienți, depresia este impulsionată de niveluri ridicate de glucocorticoizi (iar vindecarea de depresie este mediată de reducerea acelor niveluri), acesta nu poate fi mecanismul general al bolii în toate cazurile: numai aproximativ jumătate dintre depresivi prezintă efectiv niveluri ridicate de glucocorticoizi. La cealaltă jumătate, ili-temul glucocorticoidal pare să funcționeze, perfect normal. Poate că această relație specială dintre stres și depresie este relevantă numai în primele episoade ale depresiei cuiva (înainte să intervină ritmici tatea endogenă) sau la un subset de indivizi.[31]

Am văzut modalitățile în care stresul și glucocorticoizii se întrepătrund cu biologia depresiei. Această întrepătrundere este și mal strânsă când avem în vedere tabloul psihologic al bolii.

Stresul si psihodinamica

depresiilor majore

Trebuie să încep cu Freud. Știu că este obligatoriu să îl ridiculizezi pe Freud și, într-o anumită măsură, merită să fie criticat, dar încă

mai are multe de oferit. Mă pot gândi la câțiva alți oameni de știință care, aproape la un secol după contribuțiile lor majore, sunt considerați încă suficient de importanți și de corecți pentru ca oricine să facă efortul de a le scoate la iveală erorile în loc să-i trimită în arhivele bibliotecilor.

Freud a fost fascinat de depresie și s-a concentrat asupra întrebării de la care am pornit - cum se face că majoritatea oamenilor pot trece prin niște experiențe teribile, aunt deprimați și își revin, In vreme ce doar puțini se prăbușesc într-o depresie majoră (melancolie)? în eseul său clasic, intitulat „Doliu și melancolie" (1917), Freud începe cu ceea ce au în comun cele două tulburări. în ambele situații, a simțit el, avem de-a face cu pierderea unui obiect drag. (în termeni freudieni, un astfel de „obiect" este de obicei o persoană, dar poate fi și un scop sau un ideal.) în formularea lui Freud, în fiecare relație de iubire există o ambivalență, sentimente amestecate - elemente de ură, precum și de iubire. în cazul unei depresii minore și reactive - doliul - ești capabil să faci față acelor sentimente amestecate într-un mod sănătos: suferi pierderea ființei dragi, o jelești și apoi îți revii. în cazul unei depresii melancolice majore, ajungi să fii obsedat de ambivalență - de simultaneitatea și de natura ireconciliabilă a iubirii profunde alături de o ură intensă. în teoria lui Freud, melancolia - o depresie majoră -este conflictul interior generat de această ambivalență.

Acest fapt începe să explice intensitatea mâhnirii trăite într-o depresie majoră. Dacă ești obsedat de niște sentimente intense și contradictorii, suferi dublu după o pierdere - jalea stârnită de pierderea persoanei iubite și durerea provocată de pierderea oricărei șanse de a rezolva dificultățile. „Dacă aș fi spus ceea ce trebuia, dacă am fi putut să ne împăcăm" - ai pierdut pe vecie șansa de a te elibera din ghearele ambivalenței. Pentru tot restul vieții, te vei îndrepta spre o ușă, prin care să poți pătrunde într-un tărâm de iubire pură, nepângărită, și nu vei ajunge nicicând până la ușa dorită.

Explică, de asemenea, intensitatea sentimentului de culpabilitate întâlnit frecvent în depresia majoră. Dacă ai nutrit realmente un sentiment intens de furie împotriva cuiva în paralel cu o profundă iubire, în urma pierderii celui drag trebuie să existe o latură a ființei tale care se bucură și sărbătorește, alături de o jale nemărginită. „S-a dus; este îngrozitor, dar... mulțumesc lui Dumnezeu, în sfârșit pot să trăiesc, pot în sfârșit să mă maturizez, gata cu ba fă una, ba fă alta.” Inevitabil, in clipa metaforic următoare, trebuie să se insinueze credința paralizantă că ai devenit un monstru oribil, dacă ești în stare să nutrești un sentiment de ușurare sau de plăcere într-un astfel de moment. Vină care te stoarce de puteri.

Această teorie explică, de asemenea, tendința majorității depresivilor aflați într-o astfel de situație de a începe, în mod straniu, să preia unele dintre trăsăturile celui dispărut și iubit/urât - și nu oricare trăsături, cl Invariabil acelea pe care supraviețuitorul le-a ronalderat cele mal enervante. Din punct de vedere psihodlnamlc, este minunat de logic. Preluând o trăsătură, ești loial mult lubitului tiu adversar dispărut. Preluând o trăsătură enervantă, încă mai încerci să convingi lumea că aveai dreptate să fii scos din sărite - uite cât de mult mă urăști când mă port așa; poți să Iți imaginezi cum este sl suporți ani întregi una ca asta? Și preluând o trăsătură care, mai presus de toate, ți se pare enervantă, nu încerci doar să marchez! puncte pe tabela de scor în disputa cu cel dispărut, dar, în egală măsuri, te și pedepsești pe tine însuți pentru că porți această dispută.

Din școala de gândire freudiană s-a născut una dintre cele mai potrivite descrieri ale depresiei - „agresiune orientată spre interior". Dintr-odată, pierderea plăcerii, retardarea psihomotorie, Impulsul suicidar capătă sens. La fel și nivelurile ridicate de glucocorticoizi. Tabloul nu descrie un ins prea letargic ca să fie funcțional; este mai degrabă starea efectivă a unui pacient depresiv, epuizat de cel mai istovitor conflict emoțional din viața sa - unul care se petrece întru totul pe dinăuntru. Dacă nici acest proces nu este stresant din punct de vedere psihologic, atunci nu știu care este.

Aidoma altor părți valide din teoria lui Freud, aceste idei sunt empatice și corespund multor trăsături clinice; pur și simplu, par „corecte”. Dar sunt greu de asimilat în știința modernă, îndeosebi în psihiatria de orientare biologică. Nu există nicio modalitate de a studia corelația dintre densitatea receptorului de serotonină și internalizarea agresivității, de exemplu, sau efectele raportului dintre estrogen și progesteron asupra proporției dintre iubire și ură. Ramura teoretizării psihologice privind depresia care mie mi se pare cea mai utilă, fiind și cel mai strâns legată de stres, provine din psihologia experimentală. Cercetările din acest domeniu au generat un model extraordinar de clar al depresiei.[32]

Stresul, neajutorarea învățată și depresia

Ca să înțelegeți studiile experimentale care stau la baza acestui model, amintiți-vă că în capitolul precedent despre stresul psihologic am văzut că anumite aspecte ies tn evidență ca fiind deosebit de stresante sub aspect psihic: pierderea controlului și a predictibilității în anumite contexte, pierderea supapelor de descărcare a frustrării, pierderea surselor de sprijin, senzația că viața este tot mai rea. într-un anumit gen de experimente, inițiate de psihologii Martin Seligman și Steven Maier, animalele sunt expuse acestor stresori psihologici în cantități patologice. Rezultatul este o condiție izbitor de asemănătoare cu depresia umană.

Deși stresorii efectiv utilizați pot să difere, abordarea generală din aceste studii pune întotdeauna accentul pe stresori repetați, asupra cărora animalul nu poate să exercite absolut niciun control. De exemplu, un șoarece poate fi supus unor șocuri sau zgomote frecvente, incontrolabile și imprevizibile, fără nicio supapă de descărcare a frustrării.

După o vreme, ceva extraordinar i se întâmplă șoarecelui. Se poate ilustra cu un test. Luați un șoarece proaspăt, nestresat și dați-i ceva ușor de învățat. Puneți-1 apoi, de exemplu, într-o încăpere având

podeaua divizată în două părți. Din când în când, într-o jumătate se declanșează slabe șocuri electrice și, chiar înainte de eveniment, un semnal indică faptul că jumătate din podea urmează să curenteze. Șoarecele vostru obișnuit poate să învețe ușor această „sarcină de evitare activă” și, în scurt timp, prompt și calm se mută în jumătatea nepericuloasă a încăperii, în funcție de semnalul primit. Simplu. Cu excepția unui șoarece care a fost recent supus unor stresori repetați și incontrolabili. Șoarecele nu poate să învețe cum se rezolvă sarcina. Nu învață cum să se descurce. Dimpotrivă, a învățat să fie neajutorat.

Acest fenomen, numit neajutorare învățată, este foarte general; animalul are probleme în a face față unor sarcini foarte diferite după ce a fost expus unor stresori incontrolabili. Această neajutorare se manifestă și în rezolvarea unor sarcini din viața obișnuită, cum ar fi competiția pentru hrană cu alt animal sau evitarea agresiunii sociale. Ne putem întreba dacă neajutorarea este indusă de stresul fizic al șocurilor electrice sau, în schimb, de stresorul psihologic al lipsei totale de control sau al capacității de predicție a șocurilor. De vină sunt ultimii factori. Modul cel mai clar de a demonstra acest lucru este formarea unor perechi de șoareci - unul este curentat în condiții previzibile și având un oarecare grad de control, celălalt

primește aceeași aucceilune da șocuri, dar fără control și predictibilitate. Numai ultimul devin* neajutorat.

Seligman susține convingător cA animalele care suferă de neajutorare dobândită au multe trăsături comune cu oamenii deprimați. Astfel de animale au o problemă motivațională - unul dintre motivele pentru care sunt neajutorate este faptul că de multe ori nici măcar nu încearcă o reacție adaptativă când se găsesc într-o situație inedită. Seamănă întru totul cu persoana depresivă care nici măcar nu încearcă cea mai simplă soluție care i-ar îmbunătăți viața. „Sunt prea obosită, mi se pare covârșitor să mă apuc de așa ceva, oricum nu va avea niciun rezultat...”

Animalele cu neajutorare dobândită au, de asemenea, o problemă cognitivă, este ceva anapoda în modul lor de a percepe lumea și de a reflecta asupra ei. Când, rareori, au o reacție adecvată, nu își pot da seama dacă reacția este sau nu eficientă. De exemplu, dacă strângeți asociația dintre o reacție adaptativă și o recompensă, rata de reacție a unui șoarece normal crește (cu alte cuvinte, dacă reacția este benefică pentru șoarece, acesta persevereză în repetiția ei). Din contra, o legătură mai strânsă între recompense și rarele reacții adaptative ale unui șoarece neajutorat are un efect minor asupra ratei sale de reacție. Seligman crede că aceasta nu este o consecință a faptului că animalele neajutorate nu cunosc regulile de îndeplinire a sarcinii; în schimb, crede el, au învățat de fapt că nu merită să dea atenție acelor reguli. Conform oricărei logici, șoarecele ar fi trebuit să învețe următorul lucru: „Când sunt curentat, nu pot să fac absolut nimic șl senzația este groaznică, dar nu e sfârșitul lumii; regula nu se aplică în orice situație". în schimb, el a rămas cu altă învățătură: „Nu pot face nimic. Niciodată”. Chiar atunci când controlul și stăpânirea situației îi pot fi accesibile, șoarecele nu le poate sesiza. Este foarte asemănător cu omul depresiv care vede întotdeauna doar jumăta tea goală a paharului. După cum au subliniat Beck și alți terapeuți cognitiviști, mare parte din ceea ce constituie o depresie se centrea ză în jurul reacției față de un lucru îngrozitor, urmată de o generalizare exagerată - ceea ce deformează imaginea cognitivă despre mersul lucrurilor în lume.[33]

Paradigma neajutorării dobândite produce animale cu alte trăsături izbitor de asemănătoare cu acelea manifeste la oamenii care suferă depresii majore. Există un echivalent la șoareci al

disforiei - șoarecele nu își mal curăță blana și își pierde interesul pentru sex și hrană. Neputința șoarecelui de a încerca măcar niște reacții adaptative sugerează că resimte un echivalent animal al retardului psihomotor.[3] în unele modele de neajutorare dobândită, animalele se automutilează, mușcându-se singure. Apar și numeroase simptome vegetative - insomnie și dezorganizarea arhitecturii somnului, niveluri ridicate de glucocorticoizi. Aspectul cel

mai decisiv: aceste animale tind să fie complet lipsite de norepinefrină în anumite părți din creier, în vreme ce medicamentele antidepresive și ECT accelerează ieșirea lor din starea de neajutorare învățată.[34]

Neajutorarea dobândită a fost indusă unor specii diferite - rozătoare, pisici, câini, păsări, pești, insecte și primate, inclusiv oameni. Este necesar surprinzător de puțin disconfort incontrolabil pentru a-i face pe oameni să renunțe și să devină neajutorați în mod generalizat. într-un studiu efectuat de Donald Hiroto, voluntarii studenți au suportat niște zgomote asurzitoare, pe care puteau sau nu să le întrerupă (ca în toate studiile de acest gen, cele două grupuri erau aranjate pe perechi, astfel încât subiecții erau expuși aceluiași nivel de zgomot). Pe urmă, participanților li s-a dat un test de învățare, în care un răspuns corect întrerupea un zgomot puternic; grupul celor care nu avuseseră posibilitatea să controleze zgomotul în prima fază a experimentului a obținut rezultate semnificativ mai slabe la testul de învățare. Neajutorarea poate fi generalizată și în situații de învățare care nu implică factori de disconfort. Hiroto și Seligman au continuat cu un studiu în care, încă o dată, a fost implicat un zgomot controlabil sau incontrolabil. Ulterior participanții din ultimul grup au fost mai puțin capabili să rezolve niște jocuri de cuvinte simple.

Renunțarea poate ft IndimA ți de at resorl mult mai subtili declt niște zgomote incontrolabile. într- un alt studiu, Hiroto șl Seligman le-au dat voluntarilor un test de Învățare, In care li se cerea să aleagă un carton de o anumită culoare, conform unor reguli pe care aveau să le descopere pe parcurs. Intr-un grup aceste reguli puteau fi Învățate; In celălalt grup regulile nu se puteau Învăța (culoarea cartonului a fost aleatorie). Pe urmă ultimul grup a fost mai puțin capabil să rezolve o sarcină simplă și foarte accesibilă. Seligman și colegii lui au demonstrat, de asemenea, că problemele irezolvabile au indus ulterior neajutorare în situații de adaptare socială.

Așadar, oamenii pot fi aduși cel puțin trecător în situații de neajutorare dobândită și cu surprinzătoare ușurință. Firește, există enorme variații individuale în ceea ce privește ușurința cu care se poate produce fenomenul - unii dintre noi sunt mai vulnerabili decât alții (și puteți pune pariu că acest aspect va fi important în discuția din ultimul capitol privind gestionarea stresului). în experimentul care implică zgomotul inevitabil, Hiroto le-a dat participanților mai întâi un test de personalitate. Pe baza acestuia a putut să-i identifice pe studenții care au intrat în experiment cu un „locus of control"[4] puternic inter-nalizat - convingerea că sunt stăpâni pe destinul lor și că dețin In mare măsură controlul propriei vieți - și, din contra, pe voluntarii accentuat „externalizați", care aveau tendința să pună rezultatele pe seama șansei și a norocului. în urma stresorului incontrolabil, studenții externalizați au fost mult mai vulnerabili față de neajutora rea învățată. Transferând concluziile în lumea reală, în confruntarea cu aceiași stresori externi, cu cât individul posedă un mai solid „locus of control" intern, cu atât scade probabilitatea unei depresii.[3']

Luate la un loc, aceste studii mi se par extrem de importante prin faptul că descoperă legături între stres, personalitate și depresie. Viețile noastre sunt pline de incidente în care devenim irațional de neajutorați. Unele dovedesc prostie și inconsecvență. Odată, pe când eram în tabăra africană pe care o împărțeam cu Laurence Frank, zoologul ale cărui hiene apar în Capitolul 7, am reușit să facem un dezastru încercând să gătim macaroane cu brânză la focul de tabără. Văzând ce bramburească ne-a ieșit, am admis cu tristețe că ar fi fost util să ne fi dat osteneala de a citi instrucțiunile de pe cutie. Totuși amândoi am evitat să facem acest lucru; de fapt, amândoi am simțit o frică informă în fața încercării de a pricepe acele instrucțiuni. Frank a rezumat situația: „Recunoaște. Suferim de neajutorare culinară învățată".

Dar viața este plină de exemple mai semnificative. Dacă o profesoară, într-un moment critic al educației noastre, sau o persoană dragă, într-un moment critic al dezvoltării noastre

emoționale, ne expun frecvent unor stresori incontrolabili, specifici fiecăruia dintre ei, putem căpăta pe viață convingerea greșită că nu putem învăța anumite lucruri sau că, în anumite privințe, este improbabil să fim iubiți. într-o demonstrație care îți îngheață sângele în vine niște psihologi au studiat o serie de elevi ai unor școli de nivel scăzut, care aveau serioase probleme de citire. Erau incapabili din punct de vedere intelectual să citească? Se pare că nu. Psihologii au învins rezistența elevilor față de citire învățându-i, în schimb, ideograme chinezești. După câteva ore erau capabili să citească fraze simbolice mai complexe decât puteau să o facă în limba engleză. Se pare că elevii fuseseră prea bine învățați anterior că lectura în limba engleză le depășește capacitățile.[36]

Aceste descoperiri sugerează că o depresie majoră poate fi rezultatul unor lecții deosebit de severe de incontrolabilitate primite de aceia dintre noi care sunt deja vulnerabili. Acest fapt poate să explice o diversitate de descoperiri care arată că, dacă un copil este stresat în anumite modalități - moartea unui părinte, divorțul părinților, un abuz parental -, copilul prezintă riscuri mai mari de depresie mulți ani după aceea. Ce poate fi o lecție mai severă din care aflăm că ni se pot întâmpla niște lucruri groaznice, asupra cărora nu deținem nici cel mai mic control, decât o lecție primită la o vârstă când ne formăm primele impresii despre natura lumii? Fundamentând acest aspect, Paul Plotsky și Charles Nemeroff de la Emory University au arătat că șoarecii sau maimuțele care suportă diverși stresori la o vârstă fragedă rămân pe viață cu niveluri crescute de HDC în creier.[37]

„Conform modelului nostru”, scrie Seligman, „depresia nu este pesimism generalizat, ci pesimism specific efectelor propriilor acțiuni calificate.” Supuși unui volum suficient de stres incontro-labil, învățăm să fim neajutorați - ne lipsește motivația de a încerca să trăim fiindcă presupunem ce poate fi mai rău; ne lipsește claritatea cognitivă de care avem nevoie ca să ne dăm seama când

lucrurile merg, de fapt, bine ți ne fnceurcA o dureroaal lipăi de pll-cere In toate.*

1

Cititorii atenți își vor aminti o discuție de la pagina 321 despre utilizarea testului de supreaie a dea» metazonei pentru a se arăta că multe organisme îmbătrânite au probleme cu oprirea secreției de glii cocorticoizi. Același test se folosește și aici. Cititorul realmente obsesiv de atent își va aminti cl, oil.it t cu îmbătrânirea, problema opririi secreției de glucocorticoizi - „rezistența față de dexametazonl" apare, probabil, în urma afectării unei părți din creier care contribuie la încetarea stresoreacției bazate pe glucocorticoizi. Are loc o vătămare similară în depresie? După cum vom vedea, este posibil la unii depresivi de lungă durată. Totuși nivelurile ridicate de glucocorticoizi se înregistrează la depresivi fără nicio dovadă a unei deteriorări. Cel mai probabil, stresul prelungit reduce numărul receptorilor de glucocorticoizi situați tn acea parte din creier, făclnd ca neuronii să fie mal puțin eficienți In percepția hormonului din fluxul sangvin (n.a.).

2

Interesant, cel mai bun receptor de glucocorticoid din creier este un medicament deja celebru - notoriu pentru unii - și anume, RU486, „drogul avortului”. Acesta nu doar blochează receptorii de progesteron, un alt hormon steroid, din uter, ci blochează eficient și receptorii de glucocorticoizi (n.a.).

3

Se poate pune întrebarea dacă întregul fenomen de neajutorare învățată este, în realitate, legat numai de retardare psihomotorie. Poate că șoarecele este atât de stors de puteri după șocurile electrice incontrolabile încât pur și simplu nu are energia necesară să execute sarcini adaptative de evitare activă. Acest fapt ar muta

accentul dinspre neajutorarea învățată ca stare cognitivă („nu pot face nimic în această situație”) sau ca stare emoțională anhedonică („nimic nu îmi place”) spre o stare de inhibiție psihomotorie („totul mi se pare atât de istovitor, încât nu mă mai mișc de aici”). Seligman și Maier se opun categoric acestei interpretări și prezintă date care arată că șoarecii cu neajutorare învățată nu sunt la fel de activi ca și șoarecii din grupul de control, dar, și mai important, sunt de asemenea afectați în rezolvarea „sarcinilor de evitare pasivă" - situații de învățare în care reacția adaptativă presupune să nu faci nimic mai degrabă decât să faci efectiv ceva (cu alte cuvinte, situații în care puțină retardare psihomotorie ar fi utilă). Printre apărătorii retardării psihomotorii se numără o altă figură marcantă din acest domeniu, Jay Weiss, care prezintă un volum egal de date arătând că șoarecii „neajutorați” rezolvă normal sarcinile de evitare pasivă, indicând faptul că neajutorarea este un fenomen motoriu, și nu unul cognitiv sau emoțional. Această dispută se poartă de decenii, iar eu cu siguranță nu știu cum să împac aceste viziuni opuse (n.a.).

4

O expectanfâ generalizat! cu privire la poalbllltatea de a atinge obiectivele șl țelurile dorite, Kate gradul tn care Individul atribuie comportamentului alu o cauzalitate Intern! aau externi (n.t.),

încercare de integrare

Abordările psihologice ale depresiei ne oferă o idee despre natura bolii. Conform uneia dintre școli, este o stare creată de supraex-punerea patologică acțiunii unor stresori precum lipsa de control șl absența supapelor de descărcare a frustrărilor. într-o altă viziune psihologică, cea freudiană, este lupta interiorizată dintre ambivalențe, o agresiune îndreptată către sine. Aceste concepții contrastează cu cele mai apăsat orientate biologic - din care aflăm că depresia este o tulburare cauzată de nivelurile anormale de neurotransmițători, de comunicarea anormală dintre anumite părți ale creierului, de proporții anormale între hormoni și de vulnerabilități genetice.

Există perspective extrem de diferite asupra lumii și de multe ori cercetătorii și clinicienii de diferite orientări nu schimbă între ei nici măcar un cuvânt despre interesul lor comun față de depresie. Uneori par să vorbească limbi radical diferite - ambivalență dinamică în contrast cu autoreceptori ai neurotransmițătorilor, suprage-neralizare cognitivă în opoziție cu variații alelice ale genelor.

Eu consider că ideea principală din acest capitol este că stresul este tema unificatoare care strânge laolaltă aceste fire disparate ale biologiei și psihologiei.

Am văzut unele legături importante între stres și depresie: forme extreme de stres psihologic pot să cauzeze unui animal de laborator simptome care par foarte apropiate de cele ale depresiei. în plus, stresul este, de asemenea, un factor care îi predispune pe oameni la

■ *înainte de a încheia această discuție despre neajutorarea învățată, trebuie să recunosc faptul c# acea te experimente la care sunt supuse animalele sunt brutale. Există alternativă? Este dureros, dar nu cred că există. Se poate studia cancerul într-un recipient de*

cultură - crești o tumoare și vezi apoi darâ vreun medicament încetinește creșterea tumorii și cu ce altă toxicitate; se poate experimenta forma rea plăcii aterosclerotice într-un vas - crești celule de vase sangvine și vezi dacă medicamentul lâu îndepărtează colesterolul de pe ele lor și în ce măsură. Dar nu se poate imita depresia într-un recipient de cultură sau pe un computer. Milioane de oameni vor fl victimele acestei tulburări de coșmar, Ira tamentele încă nu sunt foarte eficiente și modelele animale rămân cele mai bune metode de clutare a unor îmbunătățiri. Dacă aderați la școala care crede că, deși tristă, cercetarea pe animale este accept a bilă, scopul urmărit este să produci numai știință de calitate experimentând pe cât mai puține animale și provocându-le cât mai puțină suferință (n.a.).

stări depresive, provocând unele dintre modificările endocrine tipice ale depresiei. în plus, genele care predispun la depresie produc efecte numai într-un mediu stresant. Făcând legătura și mai strânsă, glucocorticoizii, în calitate de hormoni centrali ai stresoreacției, pot să inducă într-un animal stări asemănătoare cu depresia și pot cauza depresie unor oameni. în sfârșit, atât stresul, cât și glucocorticoizii pot să determine modificări care au fost implicate în depresie.

Cu aceste descoperiri la îndemână, piesele încep să se îmbine. Stresul, îndeosebi ca forme extreme de lipsă a controlului și de absență a supapelor, cauzează o diversitate de modificări nocive într-un individ. Sub aspect cognitiv, aceasta implică o credință deformată că în orice împrejurare controlul lipsește cu desăvârșire și că nu există nicio supapă - altfel spus, neajutorare dobândită. La nivel afectiv, anhedonie; comportamental, se manifestă retardarea psihomotorie. La nivel chimic, sunt probabile întreruperi în semnalizarea serotoninei, a norepinefrinei și a dopaminei - după cum se va arăta în Capitolul 16, stresul prelungit poate secătui dopamina de pe căile plăcerii. Sub aspect fiziologic, există modificări în ceea ce privește, printre altele, apetitul, tiparele de somn și sensibilitatea sistemului glucocorticoidal față de reglarea prin

feedback. Laolaltă, aceste variate modificări alcătuiesc ceea ce numim o depresie majoră.

Este minunat. Cred că am pus mâna pe o boală legată de stres. însă mai trebuie puse câteva întrebări esențiale. Una dintre ele se referă la motivele pentru care după trei sau patru crize de depresie majoră legătura dintre stres și depresie se rupe. Avem în vedere acele episoade depresive care capătă un ritm intern propriu, indiferent dacă lumea din afară ne bombardează ori nu cu stresori. De ce are loc o astfel de tranziție? în prezent, există multe speculații teoretice, însă foarte puține date efective.

Dar cea mai importantă întrebare rămâne următoarea: de ce doar unii dintre noi ajung la depresie? Un răspuns evident ar fi acela că unii dintre noi sunt expuși unui volum de stres mult mai mare decât alții. Iar când ținem cont și de evoluție, punând la socoteală și istoricul fiecăruia - pe lângă faptul că unii sunt mai expuși stresului decât alții, dacă suferim niște stresori groaznici la o vârstă fragedă, vom fi mereu mai vulnerabili față de orice fel de stresori care se pot abate asupra noastră. Aceasta este esența poverii alostatice, de tipul „ai purtat, ai uzat", în care stresul sever produce vulnerabilitate.

Așadar, incidența dll n ouț lat A n ilnpresiei ae poate explica prin diferențele dintre volumul de ai rea și/sau prin istoricul stresului, însă chiar în cazul unor atreaorl Identici și al aceluiași istoric al stresului, unii dintre noi sunt mai vulnerabili decât alții. De ce ar trebui ca unii să cedeze mai ușor?

Ca să începem să înțelegem acest aspect, trebuie să inversăm întrebarea și să o formulăm într-un mod mai scârbit de viață. Cum se face că unii dintre noi reușesc să evite depresia? Punând totul la socoteală, lumea în care trăim poate fi groaznică și uneori trebuie să pară miraculos faptul că oricare dintre noi rezistă în fața disperării.

Răspunsul este că avem în constituția noastră o biologie a reparării efectelor stresului care provoacă depresia. După cum am văzut, stresul și glucocorticoizii pot să determine multe modificări ale sistemelor de neurotransmițători care sunt implicați în depresie. Una dintre legăturile cel mai bine documentate arată că stresul secătuiește norepinefrină. Nimeni nu știe cu siguranță de ce are loc această secătuire, deși aceasta are, probabil, de-a face cu faptul că norepinefrină se consumă mai rapid decât în mod obișnuit (în loc sl fie produsă mai lent decât în mod obișnuit).

Este esențial faptul că stresul nu doar secătuiește norepinefri-na, dar simultan inițiază sinteza graduală a unui volum mai mare de norepinefrină. în vreme ce conținutul de norepinefrină se epuizea ză, la scurt timp după începutul stresului, creierul începe să producă într-o cantitate mai mare o enzimă esențială - tirozin-hidroxilaza, care sintetizează norepinefrină. Atât glucocorticoizii, cât și, indirect, sistemul nervos autonom joacă un rol în inducerea unui volum suplimentar de tirozin-hidroxilază. Ideea principală este că, la cei mai mulți dintre noi, stresul poate să cauzeze secătuirea norepinefrinei, dar numai trecător. Vom vedea imediat că există mecanisme similare legate de serotonină. Astfel, în vreme ce stresorii din viața cotidiană produc unele dintre modificările neurochimice legate de depresie, precum și unele simptome - ne încearcă un sentiment de „inimă albastră” - în același timp începem deja să activăm mecanismele refacerii. Trecem peste necazuri, lăsăm neplăcerile în urmă, privim lucrurile în perspectivă și ne vedem mai departe de viața noastră... ne refacem și ne revenim.[38]

Așadar, dați fiind aceiași stresori și având același istoric al stresului, de ce numai unii dintre noi fac depresie? Sunt tot mai

multe dovezi în sprijinul unui răspuns rațional, anume că biologia vulnerabilității față de depresie constă în faptul că nu vă refaceți foarte bine după acțiunea stresorilor. Revenim la acea descoperire a diferitelor versiuni ale „genei Z”, una dintre ele sporind riscul de depresie, dar numai dacă se asociază cu un istoric de

stresori majori. Se dovedește că gena codifică o proteină numită transportor de serotonină (cunoscută și drept 5-HTT, nume derivat din faptul că prescurtarea chimică a serotoninei este „5-HTT”). Cu alte cuvinte, pompa care determină reabsorbția serotoninei din sinapsă și ale cărei acțiuni sunt inhibate de medicamente inhibitoare selective de reabsorbție a serotoninei (SSRI), precum Prozac. Aha. Un mănunchi de piese plutesc prin aer, gata să se aranjeze în ordinea potrivită. Diferitele versiuni alelice ale genei 5-HTT se deosebesc prin eficiența cu care extrag serotonină din sinapsă. Și unde își găsește locul stresul? Glucocorticoizii contribuie la reglarea volumului de 5-HTT care este produs de genă. Și, aspect esențial, eficiența glucocorticoizilor în această funcție depinde de versiunea alelică a genei 5-HTT pe care o aveți. Acest fapt ne permite să concepem un model de lucru al riscului de depresie. Este un model simplist și o versiune mai realistă trebuie să asimileze probabilitatea unei mulțimi enorme de exemple în plus, care să aibă în vedere interacțiunile dintre gene și stresori, pe lângă această poveste simplă, având numai trei personaje - stres / glucocorticoizi / 5-HTT.[1] Cu toate acestea, poate că lucrurile se petrec aproximativ astfel: intervine un stresor major și produce unele dintre modificările neurochimice ale depresiei. Cu cât aveți un istoric mai bogat de situații stresante, mai ales la o vârstă fragedă, cu atât este nevoie de un stresor mai slab pentru a se produce acele modificări neurochimice. Dar același semnal de stres, și anume glucocorticoizii, modifică sinteza norepinefrinei, traficul de serotonină și așa mai departe, ceea ce vă repune pe drumul spre refacere. Exceptând cazul în care structura voastră genetică stabilește că pașii spre refacere nu decurg foarte bine.[39]

Aceasta este esența interacțiunii dintre biologie și experiență. Luați un stresor sever și, după cum sugerează studiile efectuate, practic toți vom cădea pradă disperării. Niciun grad de intensitate

4 funcționării mecanismelor neurochimice de refacere nu vă poate păstra echilibrul în fața unora dintre coșmarurile pe care le poate produce viața. Invers, duceți o viață lipsită de stres și, chiar

având o predispoziție genetică, puteți fi în siguranță - o mașină cu frâne defecte nu prezintă niciun pericol dacă nu pornește niciodată. Dar între aceste două extreme se află interacțiunea dintre experiențele ambigue la care ne supune viața și biologia vulnerabilităților și a energiilor noastre, iar această interacțiune determină care dintre noi vor cădea pradă acestei boli teribile.

1

De exemplu, există, probabil, o poveste echivalentă despre stres, glucocorticoizi și genetica tiro-zin-hidroxilazei (n.a.).

15

Personalitate, temperament și consecințele lor legate de stres

Ideea principală din Capitolul 13 era că factorii psihologici pot să moduleze stresoreacțiile. Dacă, într-o situație dată, vă autopercepeți ca fiind în posesia unor supape expresive, controlând situația și dispunând de informații predictive, de exemplu, atunci este mai puțin probabil să aveți o stresoreacție. Acest capitol explorează faptul că, de obicei, oamenii se deosebesc prin modul în care își modulează stresoreacțiile în funcție de niște variabile psihologice. Stilul propriu, temperamentul și personalitatea voastră au o strânsă legătură cu modul în care vă comportați în diverse situații: dacă în mod obișnuit percepeți semnalele de control sau de siguranță atunci când sunt prezente, dacă în mod consecvent interpretați niște circumstanțe ambigue ca implicând posibile evoluții bune sau rele, dacă în mod tipic căutați sprijin social și profitați de el. Unii oameni știu bine să moduleze stresul folosind aceste mijloace, pe când alții sunt groaznic de nepricepuți. Toate se încadrează în categoria mal largă pe care Richard Davidson o numește „stil emoțional”. Și acesta se dovedește a fi un factor foarte important pentru a înțelege de ce unii oameni sunt mai predispuși la boli legate de stres decât alții.

Vom începe cu analiza unor contraste. Să îl luăm pe Gary. în tinerețe este, după mai toate estimările, un ins de succes. Și-a făcut o situație materială bună și nu a fost niciodată pe punctul de a flA mânzi. A avut parte, de asemenea, din belșug de partenere sexuale. A reușit extrem de bine să urce în ierarhia socială. Este bun și competitiv în ceea ce face - este deja Numărul 2 și îi suflă în ceafă Numărului 1, care a devenit deja prea mulțumit de sine și cam bate pasul pe loc. Lucrurile merg bine și este probabil să meargă și mai bine.

Dar nu ați spune despre Gary că este mulțumit. De fapt, nu a fost niciodată. Simpla apariție a unui rival îi provoacă o stare de intensă agitație și vede orice interacțiune cu un potențial concurent ca pe o provocare personală. Privește practic orice interacțiune cu o vigilență plină de neîncredere. Deloc surprinzător, Gary nu are niciun prieten cu care să stea de vorbă. Subordonații se tem de el, din cauza tendinței lui de a-și descărca toate frustrările posibile asupra lor. La fel se poartă și cu Kathleen și abia o cunoaște pe fiica lor Caitland - este genul de individ total indiferent chiar față de copilul cel mai drăgălaș. Și când evaluează toate realizările sale nu îl roade decât gândul că încă nu este Numărul 1.

Profilul lui Gary se asociază cu unele corelate fiziologice. Nivelurile sale de referință ale glucocorticoizilor sunt ridicate - o constantă stresoreacție de calitate inferioară, întrucât viața este pentru el un mare stresor. Un sistem imunitar pe care nu i l-ați dori nici măcar celui mai mare dușman al vostru. Tensiune arterială mărită în stare de repaus, o proporție nesănătoasă între colesterolul „bun” și cel „rău” și deja primele stadii ale unei serioase ateroscle-roze. Privind puțin în viitor, se întrevede o moarte prematură spre finalul vârstei mature.

Puneți în contrast cele de mai sus cu Kenneth. Si el este în floarea

vârstei și Numărul 2 în lumea lui, dar a ajuns acolo pe un traseu diferit, unul în care se reflectă abordarea diferită a vieții care l-a

carac-terizat încă din copilărie. Un ins caustic sau blazat l-ar desconsidera pentru că nu este decât un politician, dar, în esență, el este un băiat bun - lucrează bine cu ceilalți, îi ajută și ei îl sprijină la rândul lor. Realizator de consens, ins de echipă și, dacă este vreodată frustrat de ceva, nefiind deloc sigur dacă este vreodată, cu siguranță nu își descarcă frustrările pe cei din jur.

în urmă cu câțiva ani, lui Kenneth i-a trecut prin minte să urce pe poziția Numărului 1, dar el a făcut ceva extraordinar - a renunțat cu totul la această ambiție. O ducea destul de bine și nu îl pândea niciun pericol de a ajunge să moară de foame, iar el pricepuse că există în viață lucruri mai importante decât lupta pentru a te vedea cât mai sus în ierarhie. Așa că își petrece timpul cu copiii lui, Sam și Allan, asigurându-se că băieții cresc sănătoși și în siguranță. Mama lor îi este și cea mai bună prirtrn* și iui ae gândește nici micar o clipă la lucrurile la care a renunțat.

Deloc surprinzător, Kenneth are un profil fiziologic total diferit de trăsăturile lui Gary, în esență fiind opusul lui pe orice măsură a factorilor de stres și se bucură de o sănătate robustă. îi este hărăzit să atingă o frumoasă vârstă înaintată, înconjurat de copii, de nepoți și de Barbara.

Normal, în cazul acestor tipuri de profiluri, încerci să protejezi intimitatea indivizilor implicați, dar eu voi încălca această regulă, afișând mai jos fotografiile lui Gary și Kenneth. Priviți-le.

Nu este semnificativ? Unii babuini sunt niște rechini motivați, evită ulcerele dându-le altora, văd lumea ca fiind plină de puțuri cu apă, pe jumătate goale. Iar alți babuini contrastează cu ei în toate privințele. Vorbiți cu orice deținător de animale de companie și veți primi mărturii înflăcărate despre personalitatea de neuitat a papagalului, a țestoasei sau a iepurașului de care s-au atașat. Și, de obicei, vor avea cel puțin parțial dreptate - s-au publicat articole despre personalitatea animalelor. Unele s-au referit la șoarecii de labora tor. Unii șoareci au un stil agresiv și proactiv de

comportament când sunt confruntați cu stresorii - puneți un obiect nou în cușca lor și îl îngroapă în așternutul din cușcă. La aceste animale nu există multe opreliști în calea glucocorticoizilor produși de stresoreacție. Din contra, sunt animale reactive care, în fața unei amenințări, reacționează prin evitarea ei. Acestea au o stresoreacție mai accentuată de glucocorticoizi. Există apoi studii despre diferențele de personalitate legate de stres printre gâște. S-a publicat chiar un studiu formidabil despre personalitățile peștilor-lună (unii dintre ei fiind timizi, pe când alții sunt niște extravertiți charismatici). Animalele sunt apăsat individualiste și, când vorbim despre primate, există uimitoare diferențe între personalitățile, temperamentele și stilurile lor adaptative. Aceste diferențe determină unele consecințe fiziologice distinctive și anumite riscuri legate de stres. Nu discutăm aici despre legătura dintre stresorii externi și sănătate. în schimb, studiem impactul asupra sănătății pe care îl are modul în care individul percepe acei stresori externi, cum reacționează față de ei și cum le face față. Lecțiile pe care le reținem studiind unele dintre aceste animale pot fi șocant de relevante pentru oameni.[1]

‚Gary'

„Kenneth" (cu un pui)

Stresul și primatele de succes

Dacă doriți să înțelegeți stresorii din viața noastră de zi cu zi și cum reușesc unii oameni să le facă față mai bine decât alții, studiați o ceată de babuini din Serengeti - animale mari, inteligente, longevive și foarte sociabile, care conviețuiesc în grupuri de 50 până la 150 de indivizi. Serengeti este un loc minunat pentru traiul lor, având probleme minime cu prădătorii, rate scăzute de mortalitate infantilă și acces facil la hrană. Acolo babuinii își petrec poate patru ore pe zi scotocind pe câmpuri și prin copaci după fructe, tuberculi și ierburi comestibile. Acest fapt are pentru mine implicații esențiale, făcând din ei subiecții perfecți de studiu de câte ori am evadat din laborator spre a mă refugia în Serengeti, unde mi-am petrecut verile în ultimele două decenii. Dacă babuinii petrec numai patru ore pe zi ca să își umple burțile, le rămân zilnic opt ore de lumină solară în

care să se poarte mizerabil unii față de alții. Competiție socială, coaliții înjghebate în vederea atacului îndreptat împotriva altor animale, masculi zdraveni și prost dispuși care îi cotonogesc în bătaie pe unii mai mărunți, gesturi disprețuitoare pe la spatele cuiva - exact ca noi.

Nu glumesc. Gândiți v# h unele dintre temele discutate tn primul capitol - cât <lr puțini oameni fac ulcer fiindcă trebuie să meargă zilnic cincisprezece kilometri după ceva de mâncare șl cât de puțini ajung hipertensivi fiindcă trebuie să se încaiere cu cineva pentru ultima înghițitură de apă de pe fundul unui puț aproape secat. Din punct de vedere ecologic suntem suficient de protejați și de privilegiați ca să fim stresați îndeosebi de probleme sociale și psihologice. Pentru că ecosistemul din Serengeti este atât de potrivit pentru babuinii de savană, aceștia își îngăduie același lux de a se îmbolnăvi unii pe alții prin acțiunea unor stresori sociali și psihologici. Desigur, aidoma lumii noastre, lumea lor este plină de afilieri, prietenii, neamuri care se sprijină reciproc; dar este, în egală măsură, o societate periculos de competitivă. Dacă un babuin din Serengeti este nefericit, aproape întotdeauna ajunge astfel pentru că un alt babuin s-a străduit din greu și îndelung să îl aducă în acea stare. Stilurile individuale de a face față stresului social se dovedesc a fi esențiale. Astfel, unul dintre lucrurile pe care m-am apucat să le testez a fost posibilitatea ca aceste stiluri să permită o predicție vizând anumite diferențe în ceea ce privește fiziologia legată de stres și de boală. I-am observat pe babuini, am cules date comportamentale amănunțite și am anesteziat animalele în condiții controlate, folosind o sarbacană - un tub prin care suflam o săgeată cu tranchilizant. Odată ce animalele erau inconștiente, puteam să le măsor nivelurile de glucocorticoizi, capacitatea de a produce anticorpi, profilul colesterolului etc., atât în condiții de bază, cât șl într-o varietate de condiții stresante.[1]

Cazurile lui Gary și Kenneth ne dau deja o idee despre cât de diferiți pot fi babuinii. Doi masculi de ranguri similare pot să se deosebească spectaculos în multe privințe, cum ar fi ușurința cu

care formează parteneriate cu alți masculi, cât de mult le place să curețe blana femelelor, dacă se joacă cu puii, dacă sunt îmbufnați după ce au pierdut o luptă ori iau la bătaie un mascul mai plăpând. împreună cu doi studenți, Justina Ray și Charles Virgin, am analizat ani de date comportamentale, încercând să formalizăm diferite elemente de stil și de personalitate printre aceste animale. Am descoperit unele corelații fascinante între stilurile de personalitate și fiziologie.

Printre masculii aflați în jumătatea de sus a ierarhiei, am observat un mănunchi de trăsături comportamentale asociate cu niveluri scăzute de glucocorticoizi în stare de repaus, independente de rangurile lor specifice. Unele dintre aceste trăsături erau legate de modul în care masculii concurau între ei. Prima trăsătură consta în posibilitatea unui mascul de a deosebi între o interacțiune amenințătoare cu un rival și una neutră. Cum se poate vedea acest aspect la un babuin? Priviți un anumit mascul și gândiți-vă la două scenarii diferite. Primul scenariu: apare cel mai mare dușman, se așază lângă el și face un gest amenințător. Ce face în continuare subiectul nostru? Scenariu alternativ: flăcăul nostru stă la locul lui, cel mai mare dușman se apropie și... se îndepărtează spre câmpul alăturat să tragă un pui de somn. Ce face flăcăul nostru în această situație?

Unii masculi pot sesiza diferența dintre aceste situații. Amenințați de la mică distanță, devin agitați, vigilenți, pregătiți; când văd, în schimb, că rivalul lor trage un pui de somn, își văd mai departe de treaba lor. își dau seama că o situație este alarmantă, pe când cealaltă este lipsită de importanță. Dar unii masculi sunt agitați chiar dacă rivalul ațipește la oarecare distanță - genul de situație care se repetă de cinci ori pe zi. Dacă un babuin mascul nu percepe diferența dintre cele două situații, în medie nivelurile sale de glucocorticoizi în stare de repaus sunt de două ori mai ridicate decât la un individ care sesizează diferența - după ce variabila rangului a fost ponderată. Dacă un rival ațipit la distanță stârnește îngrijorarea unui mascul, acesta din urmă va fi într-o stare continuă de stres. Nu-i de mirare că nivelurile sale de glucocorticoizi sunt ridicate. Acești

babuini stresați seamănă cu macacii hiperactivi pe care i-a studiat Jay Kaplan. După cum vă amintiți din Capitolul 3, aceștia sunt indivizi care reacționează față de orice provocare socială prin supraactiva-rea stresoreacției lor (slstcinul nervos simpatic) și prezintă un mai mare risc de accidente cardiovasculare.

Variabila următoare: dacă situația este realmente periculoasă (rivalul se află la mică distanță și face mișcări amenințătoare), rămâne masculul nostru pasiv, așteptând să se încaiere, sau preia controlul situației, atacând el primul? Masculii care rămân pasivi, cedând controlul situației, au niveluri de glucocorticoizi mult mai ridicate decât indivizii care preiau inițiativa, după ce rangul este eliminat ca factor în analiză. Observăm același model deopotrivă la masculii de rang inferior și la cei de rang superior.

O a treia variabilă: după o luptă, își dă seama babuinul dacă a câștigat ori a pierdut confruntarea? Unii indivizi o știu de minune; câștigă o luptă și îi descâlcesc blana celui mai bun prieten. Pierd o încăierare și îl cotonogesc pe unul mai slab. Alți babuini reacționează identic indiferent de rezultat; nu își dau seama dacă viața este mai bună ori mai rea. Babuinul care nu sesizează diferența dintre victorie și înfrângere are, în medie, niveluri de glucocorticoizi mult mai ridicate decât indivizii care pot face acest lucru, indiferent de rang.

Ultima variabilă: dacă un mascul a fost învins, ce face în continuare? Rămâne bosumflat, curăță blana cuiva sau bate măr pe un altul? Descurajant, se dovedește că masculii care, cel mai probabil, iau la bătaie pe alții - manifestând astfel o agresivitate deviată - au niveluri mai scăzute de glucocorticoizi, încă o dată după ce rangul este eliminat ca variabilă. Constatarea este valabilă atât pentru babuinii subordonați, cât și pentru cei de rang superior.

Așadar, după ce se elimină factorul rang social, niveluri de referință mai scăzute de glucocorticoizi se găsesc la masculii cei mai capabili să sesizeze diferența dintre interacțiunile amenințătoare și cele

neutre; cei care iau inițiativa dacă situația este clar amenințătoare; cei care își dau cel mai bine seama dacă au câștigat ori au pierdut o confruntare; și cei care, în ultimul caz, este cel mai probabil că vor face pe un altul să plătească pentru înfrângerea suferită de ei. Aceste constatări evocă unele teme din capitolul despre stresul psihologic. Masculii care se descurcau cel mai bine (cel puțin având în vedere această măsură endocrină) prezentau grade înalte de control social (inițiind conflictul), de predictibilitate (puteau să evalueze corect dacă o situație era periculoasă, dacă un rezultat era pozitiv) și aveau supape de descărcare a frustrărilor (o tendință de a cauza și nu de a face ulcer). Fapt remarcabil, acest stil este stabil de-a lungul vieții indivizilor și reprezintă un mare câștig - masculii care manifestă acest mănunchi de trăsături asociate cu nivel scăzut de glucocorticoizi își păstrează rangul înalt semnificativ mai mult timp decât în medie.

Studiile noastre următoare au evidențiat un alt grup de trăsături care prevăd, de asemenea, niveluri de referință scăzute ale gluco-corticoizilor. Aceste trăsături nu au nicio legătură cu competiția dintre masculi. în schimb, au legătură cu modelele de afiliere socială. Masculii care își petrec mare parte din timp îngrijind blana femelelor (nu când sunt în călduri, având un interes sexual imediat -doar relații platonice între buni amici), cei care sunt cel mai adesea pieptănați de ele, cei care își petrec mult timp jucându-se cu puii -aceștia sunt tipii cu nivel scăzut de glucocorticoizi. La nivelul cel mai profund (și câtuși de puțin antropomorfic), aceștia sunt babuinii masculi cei mai capabili să lege relații de prietenie. Această descoperire este remarcabil de asemănătoare cu cele discutate în capitolele anterioare despre efectele protectoare ale afilierii sociale împotriva bolilor legate de stres la oameni. Și, după cum se va arăta în capitolul final, acest mănunchi de trăsături de personalitate este, de asemenea, stabil de-a lungul timpului și aduce un beneficiu distinct - echivalentul pentru un babuin mascul al unei bătrâneți reușite.

Astfel, printre unii babuini masculi există cel puțin două trasee care sfârșesc cu niveluri de referință ridicate ale glucocorticoizilor, independent de rangul social - o incapacitate de evaluare a competiției și izolarea socială. Stephen Suomi de la National Institutes of Health a studiat macaci și a identificat un alt stil de personalitate care ar trebui să ne fie familiar, având unele corelate fiziologice. Aproximativ 20% dintre macaci sunt ceea ce el numește „hiperreactivi". Aidoma babuinilor pentru care un rival ațipit reprezintă o amenințare incitantă, aceste maimuțe văd pericole peste tot. Dar, în cazul lor, reacția față de amenințarea percepută este o timiditate paralizantă. Puneți-i într-un mediu nou, pe care ceilalți macaci l-ar considera un spațiu interesant de explorat, iar ei reacționează fiind cuprinși de frică și secretând din belșug glucocorticoizi. Puneți-i în prezența unor noi companioni și ei încremenesc, sufocați de anxietate - timizi și retrași, secretând încă o dată mari volume de glucocorticoizi. DcapArțlțl acești macaci de o ființă dragă și manifestă o probabilitate atipică de a se prăbuși într-o depresie, completată cu glucocorticoizi In exces, cu supraactivarea sistemului nervos simpatic și cu imunosupresie. Acestea se dovedesc a fi stiluri durabile de acomodare cu lumea, începând de la o vârstă fragedă.

De unde provin aceste diverse personalități ale primatelor? în ceea ce îi privește pe babuini, nu voi ști niciodată. Babuinii masculi migrează la pubertate dintr-o ceată în alta, adeseori parcurgând zeci de mile până când găsesc o ceată de adulți în care să se integreze. Este practic imposibil să-i urmărești pe acești indivizi de la naștere până la maturitate, așa că nu am habar cum a decurs copilăria lor, dacă mamele lor erau îngăduitoare sau neînduplecate, dacă au fost siliți să ia lecții de pian și așa mai departe. Dar Suomi a efectuat niște cercetări elegante, care indică deopotrivă componente genetice și ambientale ale acestor diferențe de personalitate. De exemplu, el a arătat că un pui de maimuță are mari șanse de a primi o trăsătură de personalitate de la tată, în pofida formației grupurilor sociale în care tatăl nu este prezent - un indiciu sigur al unei componente moștenite pe cale genetică. Din

contra, hiperreactivitatea din personalitatea acestor maimuțe poate fi complet prevenită dacă animalele sunt date în grija unor mame atipic de grijulii - un vot solid în favoarea factorilor de mediu legați de stilul îngrijirii materne.[2]

în mare, aceste studii diverse sugerează două modalități în care stilul de personalitate al unei primate ar putea să conducă la o boală având legătură cu stresul. în cea dintâi modalitate există o nepotrivire între magnitudinea stresorilor cu care se confruntă animalul și magnitudinea stresoreacției sale - cea mai neutră împrejurare este percepută ca o amenințare, solicitând sau o reacție ostilă, pusă pe harță (precum în cazul unora dintre babuinii mei și dintre macacii lui Kaplan) sau o retragere anxioasă (precum unele dintre maimuțele lui Suomi). în cazurile extreme, reacționează chiar într-o situație care, cât se poate de sigur, nu constituie un stresor (de exemplu, după ce câștigă o luptă) la fel cum ar reacționa când suferă un eșec stresant (pierd o luptă). în al doilea stil disfuncțional, animalul nu profită dc reacțiile adaptative care ar face un stresor mai ușor de întâmpinat -nu preia minimum de control care i se oferă într-o situație dificilă, nu folosește supapele eficiente când dă de greu și este lipsit de sprijin social.

Ar părea destul de simplu să se enunțe câteva sfaturi psihoterapeutice utile pentru aceste animale nefericite. în realitate, ar fi cu totul inutile. Babuinii și macacii nu sunt atenți în timpul ședințelor de terapie, de obicei scoțând cărțile de pe rafturi, de exemplu; nu cunosc zilele săptămânii și, din acest motiv, lipsesc mereu de la consultații; mănâncă plantele din sala de așteptare și așa mai departe. Astfel, ar putea fi mult mai util să se aplice acele cunoștințe pentru înțelegerea unor oameni care sunt predispuși la stresoreacții extrem de active și la un risc sporit de boli având legătură cu stresul.

Domeniul umanității: un avertisment

Există deja o serie de studii impresionante și convingătoare care leagă tipurile de personalitate umană de bolile corelate cu stresul. Totuși cel mai bun punct de start este un mic avertisment în privința unor legături declarate care, bănuiesc eu, ar trebui privite cu multă precauție.

Mi-am exprimat deja un oarecare scepticism față de primele teoretizări psihanalitice legate de anumite tipuri de personalitate predispuse la colită (vezi Capitolul 5). Un alt exemplu privește pierderea de sarcină și avortul. Capitolul 7 a trecut în revistă mecanismele prin care stresul poate să cauzeze pierderea unei sarcini și nu este nevoie să fi trăit personal acea experiență pentru a-ți face măcar o idee vagă despre trauma pe care o presupune. Vă puteți imagina suferința aparte a femeilor care pierd sarcina în mod repetat și starea specială de nefericire a acelora care nu primesc o explicație medicală a problemei lor - niciun expert nu știe ce nu este în regulă, în acea breșă s-au instalat cei care au încercat să descopere trăsăturile de personalitate comune ale femeilor etichetate drept „avor-toare psihogene”.

Unii cercetători au identificat un subgrup de femei cu repetate avorturi „psihogene” (reprezentând cam jumătate dintre cazuri) ca fiind „retardate în dezvoltarea lor psihologică”. Ele sunt caracterizate ca niște femei imature din punct de vedere emoțional, foarte dependente de soții lor, care, la un nivel subconștient, văd în iminenta venire pe lume a copilului o amenințare față de propria lor relație infantilă cu soțul. Un till lip de personalitate, identificat drept opusul primului tip, este reprezentat de femei caracterizate drept autoritare și independente, care, In realitate, nu își doresc un copil. Astfel, o temă comună în cele două presupuse profiluri este o dorință inconștientă de a nu avea copilul - fie din cauza concurenței acestuia pentru atenția soțului, fie din cauza repulsiei stârnite de perspectiva renunțării la stilul lor de viață independent.

Mulți experți sunt totuși sceptici față de studiile care stau la baza acestor caracterizări. Primul motiv ne readuce la un avertisment pe care l-am lansat în prima parte a cărții: indiferent la ce s-ar referi (impotență, amenoree, avort etc.), un diagnostic „psihogen" este, de obicei, un diagnostic la care se ajunge prin excludere. Cu alte cuvinte, medicul nu poate găsi nicio boală sau cauză organică și, până când se descoperă una, tulburarea este aruncată la coșul psihogen. Asta poate să însemne că, în mod legitim, are o solidă explicație prin variabile psihologice ori poate să însemne pur și simplu că hormonul relevant, neurotransmițătorul sau anormalitatea genetică nu au fost încă des coperite. Odată ce se descoperă, boala psihogenă se transformă ca prin magie într-o problemă organică - „A, până la urmă, nu era de vină personalitatea ta". Domeniul avorturilor repetate pare să abun de în recente lămuriri biologice - cu alte cuvinte, dacă atât de multe avortoare psihogene din ultimul deceniu au acum o explicație orga nică a afecțiunii lor, este probabil ca această tendință să continue. Așadar, tratați cu scepticism orice etichetă actuală de „psihogen".

O altă dificultate este faptul că toate aceste studii sunt retrospective: cercetătorii examinează personalitățile femeilor după ce acestea au avut avorturi repetate. Un studiu poate astfel să menționeze cazul unei femei care a pierdut trei sarcini una după alta, remarcând că din punct de vedere emoțional este interiorizată și dependentă de soțul ei. însă, dat fiind modul de concepere a cercetării, nu se poate spune dacă aceste trăsături sunt cauza avorturilor sau o reacție provocată de ele - trei pierderi succesive de sarcină pot avea un foarte ridicat cost emoțional, făcând poate ca femeia să fie mai interiorizată și mai dependentă de soțul ei. Pentru a studia în mod adecvat fenomenul, este necesar să se considere profilul de personalitate al femeilor înainte de a fi însărcinate, pentru a vedea dacă aceste trăsături prezic cine va avea pierderi repetate de sarcină. Din câte știu eu, acest gen de studii încă nu au fost efectuate.

Ca ultimă problemă, niciunul dintre aceste studii nu oferă nicio speculație rezonabilă privind modul în care un anumit tip de personalitate poate să conducă la o tendință de a nu duce sarcina până la termen. Care sunt mecanismele fiziologice care mediază fenomenul? Care hormoni și care funcții organice sunt perturbate?

Absenta totală a cunoștințelor științifice în acest domeniu mă fac să

fiu foarte neîncrezător față de aceste afirmații. Stresorii psihologici pot face să crească riscul unei pierderi de sarcină, însă, chiar dacă în literatura medicală există studii care susțin că un anumit tip de personalitate se asociază cu un risc sporit de avort spontan, cercetătorii nu sunt nici pe departe de acord cu care tip de personalitate se asociază, nemaivorbind despre răspunsul la întrebarea dacă personalitatea este o cauză ori o consecință a pierderii de sarcină.[3]

Tulburări psihiatrice

si stresoreacții anormale

Un număr de tulburări psihiatrice implică personalități, roluri și temperamente care sunt asociate cu stresoreacții specifice.
Am văzut un exemplu în capitolul precedent despre depresie - aproximativ jumătate dintre depresivi au niveluri de glucocorticoizi în stare de repaus spectaculos mai ridicate decât la alți indivizi, uneori suficient de ridicate pentru a cauza probleme de metabolism sau de imunitate. Or, în unele cazuri, depresivii sunt incapabili să înceteze secreția de glucocorticoizi, creierul lor fiind mai puțin sensibil față de semnalul de oprire.[4]

O temă din secțiunea precedentă legată de primatele neumane cu tulburări psihice este discrepanța dintre tipurile de stresori la

care sunt expuse animalele și reacțiile prin care încearcă să le facă față. Neajutorarea învățată, care am văzut că este un fundament al depresiei, se dovedește a fi un alt exemplu al acestei discrepanțe. Când survine o provocare, care este reacția unui individ depresiv? „Nu pot, e prea mult, de ce m-aș obosi să fac ceva, oricum nu voi reuși, nimic din ceea ce fac nu reușește niciodată...” Aici discrepanța este că, în fața provocărilor stresante, depresivii nici măcar nu încearcă

sa reacționeze. Un tip diferit de discrepanță se observă la indivizii care sunt predispuși la anxietate.

Tulburări anxioase

Ce este anxietatea? O senzație de neliniște, de rău, de nisipuri mișcătoare zvârcolindu-se constant și amenințător pe sub picioare - în care vigilența permanentă este singura speranță de a te apăra eficient.

Tulburările anxioase manifestă o serie de nuanțe. Menționăm doar câteva: anxietatea generală este exact ceea ce spune denumirea ei - generală, în vreme ce fobiile se axează pe lucruri concrete.
La persoanele care au atacuri de panică anxietatea fierbe, generând o senzație paralizantă și sufocantă de criză, care declanșează o masivă activare a sistemului nervos simpatic. în tulburările obsesiv-compulsive, anxietatea se ascunde și își găsește de lucru în nesfârșite ritualuri de calmare și de distragere a atenției. în sindromul de stres posttraumatic anxietatea poate fi declanșată de o traumă specifică.

în niciunul dintre aceste cazuri anxietatea nu se confundă cu frica. Frica este vigilența și nevoia de a scăpa de ceva real.
Anxietatea constă în a fi speriat pur și simplu și în a avea presimțiri rele, doar pentru că imaginația o ia razna. în mare măsură la fel ca depresia, anxietatea își are rădăcinile într-o deformare cognitivă. în

acest caz, indivizii cu predispoziții anxioase supraestimează riscurile și probabilitatea unui rezultat negativ.

Spre deosebire de depresivi, persoana cu predispoziții anxioase încearcă să se mobilizeze în vederea unor reacții pe măsură. Discrepanța constă în credința falsă că stresorii sunt omniprezenți și perpetui și că singura speranță de a fi în siguranță este mobilizarea constantă în vederea unor reacții adecvate. Viața constă într-o concretă și agitată străduință de a rezolva niște probleme pe care alții le consideră inexistente.*

Groaznic. Și enorm de stresant. Deloc surprinzător, tulburările anxioase se asociază cu stresoreacții cronic hiperactive și cu riscul

' Subliniind natura concreta a anxietății, palliaualiata Anna Aragno acria: „Anxietatea distruge spațiul in care se naște simbolul" (n.a.).

sporit al unor boli de care sunt pline paginile acestei cărți (de exemplu, șoarecii cu predispoziții anxioase au o speranță de viață mai redusă). Totuși excesul de glucocorticoizi nu este reacția obișnuită. în schimb, apare o prea intensă activare simpatică și o supraabundență de catecolamine (epinefrină și norepinefrină) în circulație.[s]

Am văzut unele contraste interesante între glucocorticoizi și catecolamine (epinefrină și norepinefrină). Capitolul 2 a subliniat modul în care epinefrină te apără de stresori scoțând pușțile din ras-tel în-câteva secunde, în contrast cu glucocorticoizii, care te apără fabricând noi arme într-un interval de câteva minute până la mai multe ore. într-o expunere mai clară a acestei desfășurări temporale, catecolaminele mediază reacția față de un stresor prezent, pe când glucocorticoizii mediază pregătirea pentru stresorul următor. Când discutăm despre tulburările psihiatrice, se pare că o creștere a volumului de catecolamine are legătură cu încercarea de a face față și cu efortul pe care aceasta îl presupune, pe când supraabundența de glucocorticoizi pare mai degrabă un semnal de

renunțare la încercarea de a reacționa eficient. Se poate arăta acest lucru cu un șoarece de laborator. Creaturi nocturne, șoarecilor nu le place lumina orbitoare, care le trezește stări anxioase. Puneți un șoarece într-o cușcă în care marginile sunt întunecate, exact locurile în care unui șoarece îi place să se ghemuiască. Dar șoarecele este realmente flămând și o bucată ispititoare de hrană se găsește în mijlocul cuștii, scăldată în lumină. Anxietate accentuată - șoarecele se îndreaptă spre hrană, se retrage, repetă mișcarea la nesfârșit și încearcă frenetic să găsească o cale spre mâncare care să evite lumina. Aceasta este anxietate, o încercare dezordonată de a găsi o soluție, și această fază este dominată de catecolamine. Dacă durează prea mult, animalul renunță, rămâne chircit și zace în perimetrul întunecos. Iar aceasta este depresie, dominată de glucocorticoizi.[6]

Biologia anxietății

în acest capitol, preocuparea principală este să explorăm modul în care diferitele tulburări psihiatrice și stilurile de personalitate implică o reacție precară față de stres și tocmai am văzut ce se întâmplă în cazul anxietății. Dar merită să analizăm puțin biologia bolii.

Câteva dintre lucrurile care starnesc anxietatea mamiferelor sunt înnăscute. Lumina orbit oare pentru șoareci. Să fii aruncat în aer dacă ești o creatură tereatrl. Să ți se astupe căile respiratorii pentru aproape orice animal. Dar majoritatea surselor de anxietate sunt Învățate. Poate fiindcă sunt asociate cu o traumă sau poate fiindcă le-am generalizat, bazându-ne pe asemănarea lor cu un eveniment asociat cu o traumă. Organismele sunt predispuse să învețe unele asociații mai ușor decât altele - oamenii și păianjenii, de exemplu, ■au maimuțele și șerpii. Dar putem învăța să fim anxioși din cauza unor lucruri total inedite - așa cum accelerăm ca să traversăm rapid un pod suspendat, întrebându-ne dacă tipul din acea furgonetă face parte din Al-Qaeda.

Este un tip de învățare diferit de acela asupra căruia ne-am concentrat în Capitolul 10, care implica hipotalamusul și învățarea

ANXIETATE IN DERIVĂ (MĂRITĂ DE 200 OOO OOO DE ORI)

declarativă. Aceasta este o învățare implicită, în care o anumi-I tă reacție autonomă din corpul vostru a fost condiționată. Astfel, s gândiți-vă la o femeie care a suferit un viol traumatizant, iar creierul ei a fost condiționat să îi accelereze pulsul ori de câte ori vede un bărbat care seamănă cu atacatorul. învățarea pavloviană - sună j clopoțelul asociat cu hrana și creierul a învățat să activeze glandele 3 salivare; vezi un anumit tip de figură omenească și

creierul a învățat să activeze sistemul nervos simpatic. Memoria condiționată poate fi activată fără să vă dați seama. Acea femeie se distrează la o petrecere aglomerată, se simte minunat, când, brusc, este cuprinsă de anxietate, respiră greu, pulsul i se accelerează și habar nu are de ce. Abia peste câteva secunde își dă seama că individul care vorbește chiar în spatele ei are exact accentul bărbatului. Corpul reacționează înainte

de a-și fi conștientizat asemănarea.[7]

După cum am văzut în Capitolul 10, în vreme ce un stres moderat și pasager stimulează învățarea declarativă, stresul prelungit ori sever o perturbă. Dar, în cazul învățării preconștiente, implicite și autonome, orice tip de stres o stimulează. De exemplu, faceți un zgomot asurzitor și un șoarece de laborator va tresări surprins - în câteva milisecunde, mușchii i se încordează. Stresați înainte acel șoarece cu orice tip de stresor și reacția de tresărire este exagerată și mult mai probabil să devină o reacție condiționată, transformân-du-se într-o deprindere. La fel și în cazul nostru.

După cum am menționat, aceste fenomene se desfășoară în afara hipocampusului, acel minunat canal rațional al memoriei declarative, care ne ajută să ținem minte ziua de naștere a cuiva. în schimb, condiționarea anxietății și a fricii este teritoriul unei structuri înrudite, corpul amigdalian.[2] Pentru a începe să înțelegem funcția sa, trebuie să privim zonele cerebrale care trimit terminații nervoase spre amigdale și spre care, la rândul lor, acestea trimit proiecții neurale. O rută spre corpul amigdalian vine dinspre traseele durerii. Ceea ce ne readuce la Capitolul 9 și la modul în care mai întâi survine durerea și abia pe urmă interpretarea subiectivă a durerii. Amigdala are legătură cu ultimul aspect. Structura lor primește, de asemenea, informații senzoriale. Fapt remarcabil, amigdala primește

Informații senzoriale Înainte ca a<eatea al ajungă la cortex, cauzând conștientizarea acuzației pulaul femeii se accelerează înainte ca ea

să fi își fi dat aeama de accentul bărbatului. Amigdala primește informații din aiatemul nervos autonom. Ce înseamnă asta? Presupuneți că se filtrează niște informații ambigue și corpul vostru amigdalian „decide" dacă este momentul potrivit să deveniți anxioși. Dacă inima vă zgâlțâie pieptul și vă simțiți stomacul în gât, acel input va înclina amigdala să voteze pentru anxietate.* Și, pentru a completa tabloul, amigdala este extrem de sensibilă față de sem nalele transmise de glucocorticoizi.[8]

Outputurile din corpul amigdalian sunt perfect inteligibile - majoritatea proiecțiilor îndreptându-se către hipotalamus și avanposturile înrudite, care inițiază emiterea unei cascade de glucocorticoizi și care activează sistemul nervos simpatic.** Și cum comunică amigdala? - folosind HDC ca neurotransmițător.

Unele dintre cele mai convingătoare studii privind corpul amigdalian și rolul său în anxietate se bazează pe scanarea cerebrală. Se pun oamenii într-un scaner, li se prezintă diferite fotografii și se urmăresc zonele din creier care se activează ca reacție față de fieca re imagine. Când se prezintă o figură înfricoșătoare, amigdalele se aprind. Dacă imaginea este subliminală - fiind arătată doar o miime de secundă, prea rapid ca să fie văzută conștient (și prea rapid ca să activeze cortexul vizual), corpul amigdalian se aprinde.***

Ce legătură există între funcționarea corpului amigdalian și anxietate? Indivizii care suferă de tulburări anxioase au reacții de surprindere exagerată și văd amenințări imperceptibile pentru ceilalți. Dați-le subiecților niște teste de citire, în care sunt bombardați cu o serie de cuvinte absurde și li se cere să le detecteze

‘ O Incitantă aplicație clinică a acestui fenomen se poate găsi în recentele studii efectuate de Larry Cahill și Roger Pitman de la Harvard. Ei notează că dacă blocați sistemul nervos simpatic al cuiva care tocmai a suferit o traumă severă (cu un medicament din Capitolul 3, numit beta-blocant), reduceți șansele individului de a

dezvolta un sindrom de stres posttraumatic. Care este motivația rațională? Diminuați semnalul simpatic spre amigdale și este mai puțin probabil ca acestea să decidă că estr un eveniment care ar trebui să provoace mereu de acum înainte o stare de agitație (n.a.).

“ Așadar, un corp amigdalian excitat activează sistemul nervos simpatic și, după cum am văzut In para graful precedent, un sistem nervos simpatic excitat sporește șansele de activare a corpului amigdalian, Anxietatea poate să se autoallmenteze (n.a.).

**** Unele studii recente, care ml se par realmente neliniștitoare, arată că dacă se prezintă Intr-o fracțiune de secundă fotografia unui individ de altă rasă, amigdalele cerebrale tind să se aprindă. Trr linie efectuate nenumărate studii, care să verifice ce fel de figură este prezentată și ce fel de persoană o receptează. Dar, tntre timp, gândiți-vă doar la implicațiile acelei descoperiri (n.a.).’*

rapid pe cele reale. Toată lumea încetinește puțin când apare un cuvânt amenințător, dar cei cu tulburări anxioase încetinesc răs-

- punsul și mai mult.[10] în concordanță cu aceste constatări, corpul amigdalian al unei astfel de persoane prezintă aceeași hiperactivita te. O fotografie puțin înfricoșătoare, care nu activează cine știe cât â amigdala unui subiect de control, sperie o persoană anxioasă. O poză 3 înspăimântătoare, înfățișată prea rapid pentru a fi remarcată chiar subliminal de un subiect de control, este sesizată de corpul amigdalian al unei persoane anxioase. Nu este de mirare că sistemul nervos simpatic se ambalează apoi la maximum - semnalele de alarmă urlă

mereu în amigdală.

De ce funcționează diferit amigdalele cerebrale ale unei persoane anxioase? Unele cercetări uimitoare din ultimii ani arată cum s-ar putea explica mecanismul. După cum am văzut în Capitolul 10, stresorii majori și glucocorticoizii perturbă funcția hipocampică -

sinapsele nu reușesc să își îndeplinească misiunea de potențare pe termen lung, iar procesele dendritice din neuroni se restrâng. Fapt remarcabil, stresul și glucocorticoizii îndeplinesc o funcție opusă în corpul amigdalian - sinapsele devin mai excitabile, neuronii produc mai multe cabluri prin care se interconectează celulele. Și, dacă măriți artificial excitabilitatea amigdalelor cerebrale ale unui șoarece, animalul manifestă ulterior tulburări asemănătoare celor anxioase.

Joseph LeDoux de la New York University, care, în mare măsură, a pus pe hartă corpul amigdalian în materie de anxietate, a elaborat un model remarcabil pe baza acestor descoperiri. Presupuneți că survine un stresor traumatic major, suficient de amplu pentru a perturba funcția hipocampică în timp ce intensifică funcția amigdaloidă. Cândva după aceea, într-un cadru asemănător, aveți o stare anxioasă autonomă, agitată și temătoare, și nu aveți idee de ce - motivul fiind faptul că nu ați consolidat amintirea evenimentului prin intermediul hipocampusului, în vreme ce rutele voastre autonome, mediate de amigdală, țin minte al naibii de bine. Aceasta este o versiune de anxietate generalizată.[11][3]

[1]

Controalele sunt descurajant de dificile. Trebuie să găsești un anestezic care nu alterează nlvelu rile hormonilor pe care îi măsori. Trebuie să săgetezi fiecare animal în același moment al zilei, ca să controlezi fluctuațiile zilnice ale nivelurilor de hormoni. Dacă vrei să iei o primă mostră de sânge tn care nivelurile de hormoni reflectă condițiile de bază, nestresate, nu poți să ințtești un animal bolnav sau rănit, nici unul care s-a bătut sau care a avut relații sexuale în ziua respectivă. Pentru unele studii privind colesterolul, nu am putut să ințtesc niciun animal care mâncase în ultimele douăsprezece ore, Dacă încerci să măsori nivelurile hormonilor în stare de repaus, nu poți pierde toată dimineața «ner vând un animal prin faptul că încerci în repetate rânduri să-l nimerești; ai la dispoziție o singură suflare șl animalul trebuie luat total prin surprindere. în sfârșit, odată ce l-ai săgetat, trebuie să lei moBtra de sânge foarte

rapid, înainte ca nivelurile de hormoni să se modifice ca reacție la înțepătura săgeții. Nu e puțin lucru pentru un ins educat la colegiu.

[n]e ce aceste studii sunt efectuate exclusiv pe masculi? Din cauza dificultăților Inerente încercării de a săgeta și anestezia femele. în orice moment, în această populație de babuini aproximativ 80% dintre femelele adulte ori sunt însărcinate, ori alăptează. Nu vrei să înfigi săgeata într-o femelă însărcinată, întrucât sunt destule șanse ca anestezia să îl pericliteze graviditatea, Șl nu dorești să înțepi o femelă de care este agățat un pul, care se sperie când ea se prăbușește la pământ sau a cărui zl este grav periclitată din cauza lipsei laptelui cât timp Mami este anesteziată (n.a,).

2

Corpul amigdalian are legătură și cu agresivitatea. Este greu de înțeles de ce organismele sunt agresive în afara contextului care ne permite să înțelegem că sunt anxioase ori speriate (n.a.).

3

în original, free-floating anxiety - literal „anxietate liber plutitoare”. Când anxietatea nu are un motiv identificabil și se manifestă „plutind" în căutarea unui motiv real de îngrijorare, avem de-a face cu o anxietate „neancorată”, „fără obiect”, „rătăcitoare fără țintă” sau „în derivă". în literatură termenul este corespondent cu tulburare anxioasă generalizată (n.t.).

Personalitatea de Tip A și tapiseria fiziologiei cardiovasculare

Au fost propuse mai multe legături între personalitate și afecțiunile cardiovasculare. Printre acestea, una dintre legăturile propuse între personalitate și bolile de inimă a devenit atât de bine cunoscută, încât a primit distincția supremă - anume, a fost deformată până când a devenit de nerecunoscut în mintea multor oameni (sfârșind, de regulă, prin a fi atribuită celei mai enervante trăsături comportamentale pe care vrei să o critici în relația cu altcineva sau doar ca modalitate indirectă de a părea interesant). Mă refer la „Tipul A”.

Doi cardiologi, Meyer Friedman și Ray Rosenman, au inventat termenul Tip A la începutul anilor 1960 ca să descrie o colecție de trăsături pe care le-au găsit la unii indivizi. Ei nu au descris aceste trăsături în termeni legați de stres (de exemplu, definind indivizii de Tip A prin faptul că reacționează față de niște situații neutre sau ambigue ca și cum ar fi stresante), dar eu voi încerca să fac acest lucru prin redefinirea conceptuală care urmează. în schimb, ei au caracterizat oamenii de Tip A ca fiind extrem de competitivi, foarte ambițioși, presați de timp, nerăbdători și ostili. Autorii declară că oamenii cu acest profil prezintă un risc sporit de boli cardiovasculare.

Teoria a fost întâmpinată în domeniu cu enorm scepticism. Qândiți-vă că sunteți un cardiolog din anii 1950, precum eroii serialului radiofonic și apoi de televiziune „Ozzie-și-Harriet", și că aveți In minte valve cardiace și lipide în sânge, nu modul în care un individ se comportă când coada de la casa unui supermarket avansează prea lent. în consecință, printre numeroși specialiști din domeniu s-a manifestat o tendință inițială de a privi legătura dintre comportament și boală în sens invers față de ceea ce au propus Friedman și Rosenman - considerându-se că, odată instalată, boala

de inimă ar putea face pe cineva să acționeze de o manieră mai accentuat de Tip A. însă Friedman și Rosenman au efectuat studii prospective, care au arătat că personalitatea de Tip A precede boala de inimă. Această descoperire a făcut furori și, în anii 1980, unii dintre cei mai reputați cardiologi s-au reunit, au verificat probele și au ajuns la concluzia că

a fi o personalitate de Tip A implică riscuri cardiace cel puțin la fel de mari ca fumatul sau un nivel ridicat de colesterol.

£ Toată lumea era încântată și „Tipul A" a intrat în limbajul comun.

Necazul a fost că, la scurt timp după aceea, unele studii foarte riguroase nu au reușit să reproducă descoperirile fundamentale enunțate de Friedman și Rosenman. Brusc, Tipul A nu mai arăta chiar atât de bine. Colac peste pupăză, două studii au arătat că, odată ce ai făcut o boală coronariană, faptul de a fi o personalitate de Tip A se asocia cu rate superioare de supraviețuire (în notele de la sfârșitul volumului,

discut câteva modalități subtile de a explica această descoperire).[12] Pe la sfârșitul anilor 1980, conceptul de Tip A a suferit modificări

majore. Una a fost recunoașterea faptului că factorii de personalitate sunt niște predictori mai buni ai bolilor cardiace când sunt vizați indivizii care au suferit timpuriu primul atac de cord - mai târziu, primul atac de cord este legat mai mult de grăsimi și de fumat. în plus, cercetările lui Redford Williams de la Duke University i-au convins pe cei mai mulți dintre specialiștii în domeniu că factorul esențial din lista de simptome ale personalității de Tip A este ostilitatea. De exemplu, când savanții au reexaminat unele dintre studiile originale consacrate Tipului A și au descompus constelația de trăsături în caracteristici individuale, ostilitatea a ieșit în evidență ca unic predictor important al bolilor de inimă. Același rezultat a reieșit în studiile efectuate asupra unor doctori în floarea vârstei, care dăduseră niște teste de personalitate în urmă cu

douăzeci și cinci de ani, ca exercițiu în timpul facultății de medicină. Același lucru s-a constatat în cercetările având ca subiecți juriști americani, gemeni finlandezi sau angajații companiei Western Electric -o varietate de populații. Un alt exemplu: există o corelație între gradul de ostilitate al locuitorilor din zece orașe americane și rata mortalității cauzate de boli cardiovasculare.[1] Aceste studii diverse au sugerat că un grad înalt de ostilitate prezic afecțiuni coronariene, ateroscleroză, atac hemoragie și rate de mortalitate mai înalte cauzate de aceste afecțiuni. Mai departe, multe dintre aceste studii au controlat variabile importante, precum vârsta, greutatea, tensiunea

Tipul A în acțiune. Fotografia din stânga arată modul în care parchează dimineața devreme un grup de pacienți de Tip A care suferă de boli cardiovasculare, veniti pentru consiliere psihologică - toți participanții parchează mașinile în vederea unei plecări rapide, care să nu le irosească nicio secundă. în dreapta, aceeași scenă mai târziu în aceeași zi.

arterială, nivelul colesterolului și fumatul. Astfel, este improbabil ca legătura dintre ostilitate și bolile cardiace să fie pusă pe seama altui factor (de exemplu, că este mai probabil ca indivizii ostili să fumeze și că afecțiunea cardiacă să fie cauzată de fumat, nu de ostilitate). Studii mai recente au arătat că ostilitatea este asociată cu o creștere

semnificativă a mortalității cauzate de toate bolile, nu doar de afecțiunile cardiace.*

Friedman și colegii lui au propus o viziune alternativă. Ei au sugerat că în centrul ostilității se află o senzație de „presiune a timpului" - „De necrezut cât de încet se mișcă acel casier. O să-mi pierd pe aici toată ziua. Nu pot să îmi irosesc toată viața stând la rând. De unde să știe puștiul ăla că mă grăbesc? Aș fi în stare să-l omor" - și că în centrul senzației de presiune a timpului se găsește o excesivă nesiguranță. Nu ai timp să savurezi nimic din ceea ce ai realizat, nemaivorbind despre orice ar fi făcut altcineva, pentru că trebuie ■ă te repezi să dovedești la nesfârșit cât de bun ești, încercând să ascunzi lumii încă o zi ce mare impostor ești. Activitatea lor sugera că o senzație persistentă de nesiguranță este, în realitate, un mai bun predictor al profilului cardiovascular decât ostilitatea, deși acest punct de vedere pare să fie minoritar în domeniu.[13]

în măsura în care ostilitatea are vreo legătură cu inima (fie ca factor primar, fie ca variabilă surogat), rămâne încă neclar care aspecte ale ostilității sunt dezavantajoase. De exemplu, studiul juriștilor

' Modificând, poate, un minunat aforism, putem spune că „nu voi permite niclunui om sâ îmi dcgradeie sufletul ori sdndtatea flclndu-ml si ti urăsc" (n.a.).

- sugera că agresivitatea manifestă și neîncrederea cinică sunt periculoase - cu alte cuvinte, frecventa exprimare fățișă a furiei anunță boli de inimă. în sprijinul acestei idei, studiile experimentale arată că expresia totală a furiei este un puternic stimulent al sistemului

cardiovascular. Din contra, reanalizând datele originale privind Tipul A, a reieșit că un predictor deosebit de solid al bolii cardiace era, pe lângă gradul înalt de ostilitate, și tendința de. a nu exprima

furia. Acest din urmă punct de vedere este susținut de un studiu fascinant, efectuat de James Gross de la Stanford University. Unor voluntari li se prezintă un videoclip, care evocă o emoție intensă. Dezgust, de exemplu (grație filmării sângeroase a unei operații de amputare a unui picior). Spectatorii se crispează dezgustați și tulburați și, deloc surprinzător, manifestă semnele fiziologice din care se vede că sistemul lor nervos simpatic a intrat în acțiune. Pe urmă se prezintă altor voluntari același videoclip, dar, înainte de vizionare, participanților li se cere să încerce să nu își exprime emoțiile („astfel încât, dacă vă urmărește cineva, să nu-și poată da seama ce simțiți"). Lăsați-i să vadă sânge și măruntaie și, în timp ce încremenesc cu mâinele încleștate de scaune și încearcă să fie stoici și inexpresivi, activarea lor simpatică este și mai intensă. Se pare că reprimarea expresiei emoțiilor puternice exagerează intensitatea

fiziologiei care le însoțește.[14]

De ce ar fi o mare ostilitate (în oricare variantă) dăunătoare inimii? O parte din pericol vine, probabil, dinspre un întreg domeniu de factori de risc, întrucât este mai probabil ca indivizii ostili să fumeze, să mănânce pe apucate și să bea excesiv. în plus, există variabile psihosociale, induse de faptul că persoanele ostile sunt lipsite de sprijin social, deoarece au tendința de a-i respinge pe ceilalți. Dar există, în egală măsură, și consecințe biologice directe ale ostilității. Din punct de vedere subiectiv, putem descrie persoanele ostile ca fiind indivizii care se agită enorm și care se înfurie din pricina unor incidente pe care ceilalți le consideră doar ușor provocatoare sau fără importanță. în mod asemănător, stresoreacțiile lor se cuplează în viteza maximă în circumstanțe care nu reușesc să deranjeze pe nimeni altcineva. Supuneți atât niște persoane ostile, cât și unele prietenoase unui stresor nesocial (precum niște probleme de matematică) și nu se întâmplă nimic excitant; toți prezintă cam același grad de ușoară activare cardiovasculară. însă dacă generați o situație

care introduce o provocare soc Iala atunci fluxul sangvin al oameni* lor ostili este inundat de epinefrina, norepinefrină și glucocorticoizi, ceea ce duce la creșterea tensiunii arteriale și la alte trăsături inde* xlrabile ale sistemului lor cardiovascular. în studii au fost utilizate tot felul de provocări sociale: subiecților li se dă un test și, în timp ce Încearcă să îl rezolve, sunt întrerupți în mod repetat; sau pot juca un joc video, în care adversarul nu doar trișează ca să câștige, dar îi și tratează cu aere de superioritate. în aceste cazuri sau în altele asemănătoare, stresoreacțiile cardiovasculare ale indivizilor prietenoși sunt relativ moderate. Dar la indivizii ostili tensiunea arterială urcă la cer. (Nu este remarcabil cât de mult seamănă acești indivizi cu maimuțele hiperactive ale lui Jay Kaplan, cu reacțiile lor simpatice exagerate față de stresori și riscul lor sporit de a suferi afecțiuni cardiovasculare? Sau cu babuinii mei, cei care nu pot să perceapă diferența dintre evenimentele amenințătoare și cele nepericuloa-sc din lumea lor? Există printre cei cu coadă personalități de Tip A cu acte în regulă.) Iată din nou aceeași discrepanță. Pentru oamenii anxioși, viața este plină de stresori amenințători, care solicită vigilente reacții adaptative. Pentru personalitățile de Tip A viața este plină de stresori care solicită vigilente reacții adaptative de o natură deosebit de ostilă. Acest aspect este, probabil, reprezentativ de-a lungul întregii lor vieți. Dacă fiecare zi este plină de provocări cardiovasculare, față de care toți ceilalți reacționează ca și cum nu ar fi mare lucru, viața va demola încet inimile celor ostili. Un risc sporit de boli cardiovasculare nu este surprinzător.[15]

Un lucru agreabil este că trăsăturile Tipului A nu sunt de nești. Dacă reduceți componenta ostilitate la indivizii de Tip A prin terapie (folosind unele dintre abordările care vor fi prezentate în capitolul final), reduceți riscul unor viitoare afecțiuni cardiace. Este o veste grozavă. Am remarcat că mulți terapeuți care tratează persoanele de Tip A încearcă mai ales să le îndrepte. în esență, numeroși indivizi de Tip A sunt niște bube dureroase în dosul multora dintre cei din jurul lor. Când stai de vorbă cu unii experți în materie, printre rânduri se deslușește pe un ton bizar ideea că

natura Tipului A (pentru care mulți dintre ei sunt în mod evident niște exemple perfecte) este un soi de precaritate etică și că termenul este un fantezist mod medical de a-i descrie pe oamenii care se poartă urât cu ceilalți. La aceasta se adaugă tendința pe care am remarcat-o la numeroși

experți în materie de Tip A de a fi niște predicatori laici sau niște descendenți ai clerului. Această înrudire religioasă se furișează pe ușa din dos. Am discutat odată cu doi lideri în domeniu, unul fiind ateu, iar celălalt agnostic, și, când au încercat să-mi dea o idee despre modul în care urmăresc să-i facă pe subiecții de Tip A să devină conștienți de purtarea lor greșită, s-au folosit de o predică religioasă.[2] în cele din urmă, le-am pus celor doi doctori în medicină o întrebare evidentă - ocupația lor era legată de vasele sangvine ori de suflete? Munca lor viza bolile de inimă sau etica? Fără să clipească, amândoi au ales etica. Afecțiunea cardiacă era doar o pană de despicat buturugi, menită să producă o fisură prin care se ajunge la chestiuni mai grave. Mi s-a părut ceva minunat. Dacă presupune transformarea vaselor coronariene în căi spre lepădarea de păcatele noastre și reducerea lipidelor din circulație într-un act de izbăvire, menit să-i determine pe oameni să se poarte mai decent cu ceilalți, merită să le urăm succes.[16]

Decoratiunile interioare, ca metodă științifică

O ultimă întrebare legată de acest domeniu: Cum a fost descoperit comportamentul de Tip A? Știm cu toții cum fac savanții descoperirile lor. Există descoperiri în cada de baie (Arhimede și înțelegerea volumului de apă dezlocuit), descoperiri în somn (Kekule și visul lui în care carbonul dansa în cerc pentru a forma benzenul), descoperiri la un concert simfonic (cercetătorul nostru, excedat de o muncă peste puteri, este dus cu forța la concert de altă savantă importantă; în

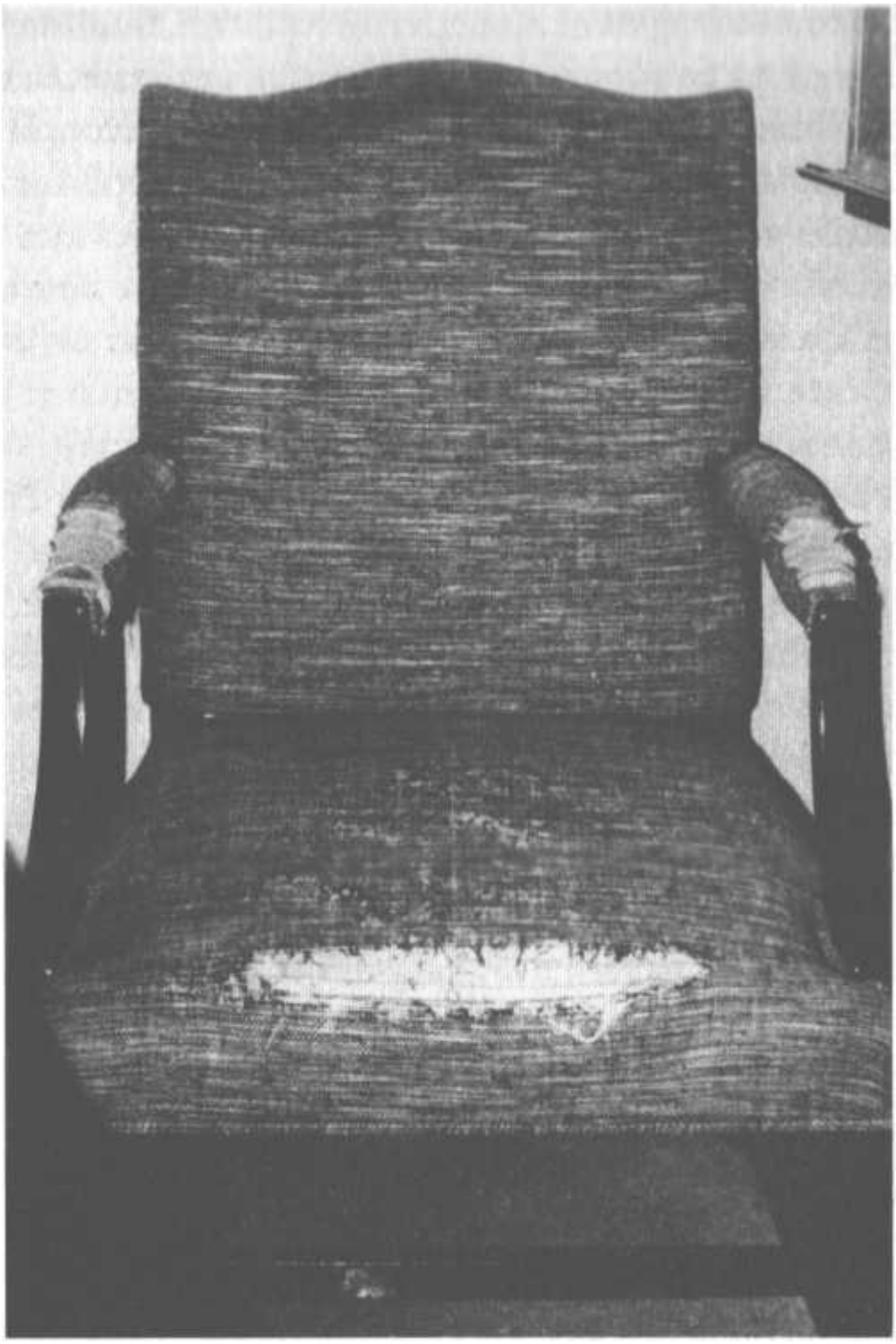
I Impui unui duios fragment al sectiei de suflători, iluminarea subită, ecuația mâzgălită pe programul concertului, grăbitul „Darling, trebuie

să dau chiar în clipa asta o fugă la laborator” [accentul pe a doua silabă, ca înMasterpiece Theatre)", restul fiind istorie). însă din când In când altcineva face descoperirea și îi spune cercetătorului despre ra. Și cine este acea persoană? Foarte frecvent este cineva al cărui rol în desfășurarea evenimentelor poate fi rezumat de un proverb Imaginar, care nu va sfârși, probabil, niciodată prin a fi brodat pe un șervet de scos cratițe fierbinți din cuptor: „Când vrei să știi dacă elefantul de la grădina zoologică a avut o indigestie, nu-1 întreba pe veterinar, întreabă-1 pe îngrijitorul care îi curăță cușca”. Oamenii rare fac ordine se armonizează cu unele împrejurări de natură să modifice amploarea dezordinii existente. în anii 1950 acest fapt l-a I ăcut pe un tip să rateze ocazia de a schimba cursul istoriei medicale.

Am avut privilegiul să aud povestea chiar din gura lupului, doctorul Meyer Friedman. Era pe la mijlocul anilor 1950, cabinetul de cardiologie deschis de Friedman și de Rosenman avea mare succes, dar s-au confruntat cu o problemă neașteptată. Cheltuiau o avere fiind nevoiți să retapiseze scaunele din sala lor de așteptare. Nu este genul de problemă care să solicite atenția unui cardiolog. Cu toate acestea, părea să nu se mai sfârșească numărul scaunelor care necesitau reparații. într-o zi s-a prezentat un nou tapițer, chemat să vadă care era problema, și-a aruncat o privire către scaune și a descoperit legătura dintre Tipul A și bolile cardiovasculare. „Ce naiba au pacienții voștri? Oamenii nu uzează scaunele în acest fel." Doar câțiva inchi de pe marginea din față a căptușelii scaunului și de pe brațele capitonate erau zdrențuite, ca și cum niște castori mititei își petreceau fiecare noapte în acea încăpere, întinzându-și gâturile ca ■ă roadă partea din față a scaunelor. De obicei, pacienții din sălile de așteptare stau pe marginea scaunelor capitonate, f oindu-se și strângând cu putere brațele de pe laturile acestora.

Restul ar fi trebuit să intre în istorie cam așa: fondul muzical se amplifică, în timp ce tapițerul este luat în brațe și străpuns de o privire scrutătoare - „Slavă cerului, omule, îți dai seama de ceea ce

ai spus?". Grăbite conferințe între tapițer și alți cardiologi.
Frenetice nopți nedormite, în care echipe de tineri tapițeri idealiști se răspândesc în toată țara, ducând vestea descoperirii lor înapoi la Cartierul General de Tapițerie / Cardiologie - „Nț, nu vezi acel model de uzură



Cum a început totul... sau pe aproape

la scaunele din sălile de așteptare ale cabinetelor de urologie, de neurologie sau de oncologie, nici la ortopezi, numai la cardiologi. Este ceva diferit la oamenii care sfârșesc prin a se îmbolnăvi de inimă” - iar domeniul terapiei Tipului A își ia zborul.

Dar nu s-a întâmplat nimic din toate acestea. Dr. Friedman oftează. îmi mărturisește. „Nu i-am dat atenție omului. Eram prea ocupat; spusele lui mi-au intrat pe o ureche și mi-au ieșit pe cealaltă.” Abia peste patru sau cinci ani cercetările formale efectuate de doctorul Friedman pe pacienții lui au început să-i ofere unele sugestii, moment în care l-a străfulgerat o amintire - O, Doamne, tapițerul,

Îți aduci aminte de tipul ('.u r vorbei despre modelul de uzură? Și până In ziua de astăzi nimeni iui și mai amintește numele lui.*[17]

S-au publicat o mulțime de studii privind personalitatea, temperamentul și fiziologia legată de stres. Savanții au raportat diferențe in ceea ce privește funcția imunitară între optimiști și pesimiști.” Unii au arătat niveluri mai ridicate de glucocorticoizi la indivizii t linizi în contexte sociale. Alții au considerat că nevroza poate fi un I actor. Dar să ne mai referim la un subiect, unul deosebit de interesant, fiindcă are legătură cu ultimii oameni de pe lume despre care ați crede că sunt stresați.

Când viața constă doar în a te încorda ca să îți păstrezi stăpânirea de sine

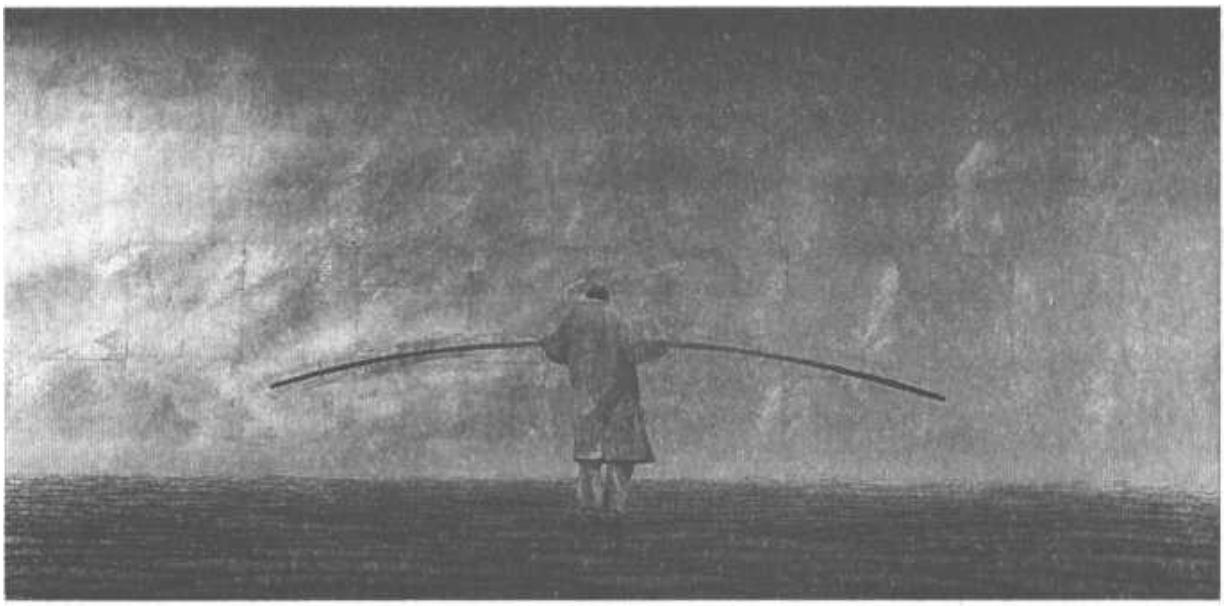
în acest capitol am discutat despre tipurile de personalitate asociate cu stresoreacții superactive și am argumentat că una dintre trăsăturile lor comune este o discrepanță între genul de stresori cu care viața îi confruntă pe acești oameni și genul de reacții prin care ei încearcă să le facă față. Această ultimă secțiune distinge o recent recunoscută versiune de stresoreacție superactivă. Și este ceva enigmatic.

De la ultima ediție, a trebuit să editez această secțiune la timpul trecut. Friedman, care a fost Intru I at va o figură paternă pentru mine, a murit recent, în vârstă de nouăzeci și unu de ani. A fost un om I are deși, din punct de vedere statistic, mai avea de trăit atât de puțin, a învins cumva ticăitul acelui i ras toxic, ca și cum ar fi avut la dispoziție tot timpul din lume. Dar nu s-a transformat într-un moșneag Innâcrit - până în ultimele zile și-a tratat pacienții, conducând un institut patronat de UCSF Medical I enter, indispus de întârzierile din munca sa, anticipând următoarele sale date, intrând în dispute cu adversarii lui, care susțineau abordări diferite ale subiectului. Avea o mare poftă de viață, dar pofta »a era pentru el o satisfacție intrinsecă, neumbrită de ranchiuna stârnită de ideea că ar putea să nu I fie satisfăcută. Și era profund atașat de ideea că lumea ar fi un loc mai decent dacă se poate face ceva pentru acei indivizi de Tip A - Friedman era unul dintre cei doi oameni pe care i-am descris cu câteva paragrafe în urmă (alături de directorul său medical, Bart Sparagon) care mi-au spus că ocupația lor era legată de etică. Friedman a făcut din aceasta ceva foarte interesant și confesional. Era un bărbat amabil șl curtenitor, care, înainte de primul său atac de cord, pe care l-a suferit după ce împlinise cincizeci ile ani, fusese un bădăran impulsiv și de neoprit. Se proțăpea în fața unui grup de pacienți, nemiloase liaracude de Tip A din lumea afacerilor, care făcuseră primul atac de cord la patruzeci și doi de ani, șl le spunea: „Uitați-vă la mine - obișnuiam să fiu în așa măsură un Tip A, încât mi-a dăunat Inimii, dar ultațl-vă la mine, obișnuiam să fiu până într-atât un Tip A, încât eram un om rău", după care Iși dovedea spusele, povestlndu-le despre oamenii cu care se purtase brutal, neremarcând niciodată eforturile lor șl Invldllndu-le reușitele. Și iată-1 acum la nouăzeci de ani, metaforic în postura predicatorului fost alcoolic, care știa despre ce vorbește. Cardiologia, ca mântuire. Ar fl greu să alegi între a face lumea un loc mal sănătos ori un loc mal plin de bunătate, lată un om care le-a făcut pe amlndouă. îmi este dor de el (n.a.).[11]

Nu sunt oameni care fac față stresorilor prin reacții prea pasive, prea persistente, prea vigilente sau exagerat de ostile. Nici nu par să se confrunte cu atât de mulți stresori. Pretind că nu sunt depresivi ori anxioși și testele psihologice arată că au dreptate. De fapt, se descriu pe ei înșiși ca fiind fericiți, având succes și mulțumiți de realizările lor (și, conform testelor de personalitate, așa și sunt). Totuși acești oameni (care acoperă aproximativ 5% din populație) manifestă stresoreacții cronic activate. Care este problema lor?

Cred că problema lor ne oferă o cale de a pătrunde esența unei vulnerabilități neașteptate a sufletului omenesc. Se spune despre oamenii la care ne referim că au personalități „represive” și toți am întâlnit astfel de indivizi. De fapt, îi privim pe acești oameni de regulă cu o umbră de invidie - „Mi-aș dori să am disciplina lor; totul pare atât de ușor pentru ei. Cum reușesc?”

Aceștia sunt indivizii arhetipali care scriu întotdeauna liniuța de-a curmezișul literei t și care pun de fiecare dată punctul pe i. în propria descriere, sunt niște planificatori care nu agreează surprizele, care duc o viață bine structurată, guvernată de reguli - merg la serviciu pe același drum în fiecare zi, poartă mereu același stil vestimentar - genul de oameni care îți pot spune ce vor mânca la prânz de miercuri în două săptămâni. Nu este surprinzător că nu agreează ambiguitatea și că se străduiesc să își orânduiască lumea în alb și negru, plină fiind de oameni buni sau răi, de comportamente permise



Clifford Goodenough, Siluetă păşind într-un peisaj, tempera pe foiţă de aur, ulei pe lemn presat, 1991.

ori strict interzise. O.iînrnl stoici, ordonaţi, harnici, productivi fi rezistenţi, care nu se detaşează nidodat A din mulţime (afară de cazul In care începe să te uimească natura neconvenţională a extremei lor convenţionalităţi).

Unele teste de personalitate, iniţiate de Richard Davidson, identifică indivizii represivi. Mai întâi, după cum am remarcat, testele de personalitate arată că aceşti oameni nu sunt depresivi ori anxioşi. în schimb, testele dezvăluie nevoia lor de conformare socială, groaza pe care le-o stârneşte dezaprobarea socială şi jena pe care le-o provoacă ambiguitatea, ceea ce rezultă din frecvenţa extrem de înaltă cu care aprobă afirmaţiile absolute, frazele în care abundă cuvinte precum „niciodată” şi „întotdeauna”. Nicio nuanţă de gri.

Aceste caracteristici se împletesc cu o stranie absenţă a expresiei emoţionale. Testele dezvăluie modul în care indivizii represivi „îşi Inhibă afectele negative” - nici urmă la ei din acele dezordonate şi complicate emoţii şi prea puţină recunoaştere a acelor complicaţii U ceilalţi. De exemplu, cereţi unor represivi şi unora care

nu își reprimă trăirile să își amintească o experiență asociată cu o intensă emoție concretă. Ambele grupuri relatează acea emoție particulară cu egală intensitate. Totuși, când li se cere să spună dacă au mai simțit și altceva, nonrepresivii relatează, de regulă, o diversitate de sentimente suplimentare, nedominante: „Ei bine, mai presus de toate m-am înfuriat, dar m-am simțit și puțin trist și un pic dezgustat...''. Represivii declară ferm că nu au avut emoții secundare. Sentimente In alb și negru, cu slabă toleranță față de combinațiile subtile.

Există realmente astfel de oameni? Poate că nu. Poate că, sub exteriorul lor calm, sunt, de fapt, niște dezordini anxioase, care nu își recunosc slăbiciunile. Studii atente arată că unii represivi sunt Intr-adevăr preocupați în primul rând să salveze aparențele. (Un indiciu în acest sens este faptul că au tendința să dea la chestionarele de personalitate răspunsuri mai puțin „reprimate” când pot fi anonimi.) Și atunci simptomele lor fiziologice de stres sunt ușor de explicat. îi putem șterge de pe listă.

Dar ceilalți represivi? Este posibil să se înșele pe ei înșiși - mustind de anxietate, dar fără să fie conștienți de acest lucru? Nici măcar cele mai atente chestionare nu pot să detecteze acest gen de autoînșelare; ca să o scoată la iveală, psihologii recurg în mod tradițional la teste mai puțin structurate și cu răspunsuri mai libere

(de genul „Ce vezi în acest tablou?*'). Acele teste arată că, da, unii represivi sunt mult mai anxioși decât își dau seama; stresul lor fiziologic este, de asemenea, ușor de explicat.

Cu toate acestea, chiar după ce se taie de pe listă anxioșii care se autoînșală, rămâne un grup de oameni cu personalități rigide, tinute în frâu, care o duc realmente bine: sănătoși mintal, fericiți, productivi, socialmente interactivi. Dar au stresoreacții superactive. Nivelurile de glucocorticoizi din fluxul lor sangvin este la fel de ridicat pe cât este la indivizii cei mai deprimați și au, de asemenea, un ton simpatic

ridicat. Când sunt expuși unor provocări cognitive, represivii prezintă, de obicei, mari creșteri de puls și de tensiune arterială, transpirație abundentă și tensiune musculară. Iar aceste stresoreacții supraexcitate au un preț. De exemplu, indivizii represivi prezintă o funcție imunitară relativ precară. Mai departe, pacienții cu afecțiuni coronariene care au personalități represive sunt mai vulnerabili față de complicații cardiace în comparație cu nerepresivii.

Stresoreacții hiperactive și periculoase - și totuși oamenii în care au loc nu sunt stresați, deprimați ori anxioși. Revenim la întrebarea noastră plină de invidie - „Mi-aș dori să am disciplina lor.
Cum reușesc?" Presupun că o fac străduindu-se ca niște maniaci să genereze lumea lor structurată și reprimată, lipsită de ambiguități și de surprize. Iar reușita presupune o notă de plată fiziologică.

Davidson și Andrew Tomarken de la Vanderbilt University au folosit tehnici electroencefalografice (EEG) ca să constate o activitate neobișnuit de amplă într-o porțiune din cortexul frontal al represivilor. După cum vom discuta pe larg în capitolul următor, este o regiune a creierului implicată în inhibarea emoției și a cogniției impulsive (de exemplu, s-a constatat că activitatea metabolică în acea regiune este scăzută la sociopații violenți). Este cel mai apropiat echivalent anatomic al unui supraeu; te face să spui că ești încântat de o masă groaznică, să lauzi noua coafură a cuiva și să îți faci nevoile la toaletă. Menține acele emoții sub un control strict și, după cum a demonstrat Gross în legătură cu represiunea emoțională,
este nevoie de mult efort să păstrezi foarte strâns încordate acele sfinc-tere emoționale.[20]

Lumea din afară poate fi înspăimântătoare, iar corpul poate să reflecte din plin efortul de a ne găsi drumul prin acele păduri

întunecate și amenințI! om CĂI dr mult mal bine ar fi dacă am putea IA atârn relaxați pe terma si-Ald.it A In aoare a unei vile, departe de cruzimea lucrurilor care ne Înconjoară. Dar ceea ce pare a fi relaxare poate fi prea bine epuizare - epuizare adusă de strădania

de a eonii rui un zid în jurul acelei vile, de efortul de a ține la distanță acea lume neliniștitoare, provocatoare și vibrantă. O lecție desprinsă din itudiul personalității represive și al poverilor invizibile pe care le poartă este că, uneori, poate fi enorm de stresant să construiești o lume lipsită de stresori.

1

Gradul de ostilitate a fost măsurat prin autoevaluare, în urma unui sondaj Gallup. Care a fost clasamentul orașelor în termeni de ostilitate? în ordine descendentă: Philadelphia, New York, Cleveland, Des Moines, Chicago, Detroit, Denver, Minneapolis, Seattle, Honolulu. în cea mai mare parte mi se pare inteligibil, cu o excepție - ce s-a întâmplat cu Des Moines? (n.a.)

2

Am ascultat o înregistrare a acestei predici, intitulată „La loc în cutie”, scrisă de reverendul John Ortberg. Este vorba despre un incident din tinerețea lui. Bunica sa, o femeie evlavioasă, bună la suflet și ocrotitoare, era, întâmplător, o jucătoare de Monopoly necruțător de competitivă și de pricepută, iar vizitele pe care i le făcea în fiecare vară erau umbrite de înfrângerile suferite la acest joc. El descrie un an în care s-a antrenat ca un apucat, și-a ascuțit instinctul machiavelic, și-a perfecționat un stil nemilos, care înhăța adversarul de jugulară, și, în sfârșit, a șters pe jos cu ea. După aceea, bunica s-a ridicat și, foarte calmă, a pus piesele deoparte.

-Știi”, a spus ea cu detașare, „acesta este un joc grozav, dar, la sfârșit, piesele se întorc la locul lor în cutie.” Pui la grămadă proprietățile, hotelurile tale... [de aici încolo predica își ia zborul]... averea, realizările, distincțiile tale, indiferent ce îți aparține și, în cele din urmă, ai terminat cu toate și piesele se întorc în cutia lor. Și nu rămâi decât cu modul în care ți-ai trăit viața.

Am ascultat această înregistrare în timp ce goneam printre stopuri, în drumul meu spre un tren de navetă cu plecare la ora 5 dimineața, cu laptopul Powerbook pregătit, ca să nu pierd nicio clipă de lucru în tren, mâncând micul dejun cu o mână în timp ce conduceam mașina, folosind timpul ca să ascult această predică pe bandă ca documentare pentru acest capitol. Și, ascultând predica, evident plină de la prima frază de Iisus și de alte lucruri la care nu subscriu, mi-au dat lacrimile (n.a.).

17

Drogați, dependenți de adrenalină și plăcerea

OK, este grozav că încercăm să înțelegem cum funcționează stresul, cum să ducem o viață mai sănătoasă, cum să facem lumea un loc mai bun și toate celelalte, dar a venit vremea să dedicăm ceva spațiu unei chestiuni cu adevărat importante - de ce nu ne putem gâdila singuri?

înainte de a aborda această întrebare profundă, trebuie să cercetăm mai întâi de ce nu te poate gâdila oricine. Trebuie să fie, probabil, o persoană față de care nutrești sentimente pozitive. Astfel, ai cinci ani și nimeni nu te poate gâdila atât de bine precum acel unchi țăcănit care, mai întâi, te fugărește prin cameră. Ori ai doisprezece ani și este acea persoană de la gimnaziu care te face să simți fluturi în stomac, înfiorând alte părți ale corpului tău cu senzații misterioase și stranii. Iată motivul pentru care cei mai mulți dintre noi nu ne-am hlizi, probabil, dacă ne-ar gâdila, să zicem, Slobodan Miloșevici.

Cei mai mulți dintre noi suntem foarte mulțumiți de propria persoană. Și atunci de ce nu ne putem gâdila singuri? Filosofii au cugetat îndelung asupra acestei chestiuni de-a lungul istoriei și au emis

unele speculații. Dar teoriile lor despre autogâdilare nu fac doi bani. în sfârșit, un cercetător a atacat acest mister efectuând un experiment.

Sarah-Jayne Blackmore de la University College din Londra a fost prima care a lansat teoria conform căreia nu te poți gâdila singur fiindcă știi cu precizie când și unde unde vei fi gâdilat. Nu există niciun element de surpriză. Așa că s-a apucat să testeze această idee inventând o mașină de gâdilat. Constă într-o manetă legată de o plăcuță din spumă poliuretanică, astfel încât, grație unor diverși

scripeți și pivoți, când miști pârghia cu o mână, plăcuța atinge aproape instantaneu palma celeilalte mâini, mișcându-se în aceeași direcție în care se deplasează maneta.

Empiristă convinsă, Blackmore a cuantificat întregul proces, inventând un Index de gâdilat. Pe urmă a réinventât roata - dacă altcineva manevrează maneta, te gâdili; dacă o faci tu, nț. Niciun element de surpriză. Nu te poți gâdila singur, nici măcar cu o mașină de gâdilat.

Pe urmă Blackmore și-a testat teoria eliminând senzația de predictibilitate din procesul de autogâdilare. în primul rând, devine imprevizibil când se produce gâdilatul - individul acționează maneta și, pe neașteptate, plăcuța se mișcă la rândul ei cu o oarecare întârziere. La orice întârziere mai mare de trei zecimi de secundă subiectul obține pe Indexul de gâdilat un scor la fel de mare ca și cum ar fi acționat altcineva. Apoi devine imprevizibil unde are loc gâdilarea -persoana mișcă maneta, să zicem, înainte și înapoi și, pe neașteptate, plăcuța se mișcă într-o direcție diferită. Orice deviere mai mare de 90 de grade față de locul în care te așteptai să te atingă placa și te gâdili ca și cum te-ar fi atins altcineva.[1]

Ei bine, am ajuns undeva. Nu te poți gâdila decât dacă există un element de surpriză. Sau unul de impredictibilitate. Sau lipsa

de control. Și, dintr-odată, frumoasa noastră lume a științei gâdilatului se sfărâmă în jurul nostru. Am cheltuit ceva timp cu niște pagini în urmă arătând că pietrele unghiulare ale stresului sunt lipsa controlului și a predictibilității. Acelea erau niște lucruri rele, totuși multora dintre noi ne place să fim gâdilați de persoana potrivită.[2]

Hei, stați puțin - mal multe pleat* din marele nostru edificiu Încep ■1 ae năruie - stăm la cozi nesfârșite ca al vedem niște filme care ne surprind și ne îngrozesc, alrlm cu coarda elastică de la mare înălțime și ne suim în montalgne russe, ceea ce, cât se poate de categoric, ne privează de orice senzație de control și de predictibilitate. Uneori plătim bani frumoși ca să fim stresați. Și, după cum am văzut deja, în timp ce facem sex, punem în funcțiune sistemul nervos simpatic și secretăm mari cantități de glucocorticoizi, cum vine asta?[1] Capitolul 9 ne-a prezentat rolul analgeziei induse de stres pentru a ne face ll ne simțim mai puțin oribil în timpul stresului. Dar, ca punct de plecare în acest capitol, dacă obțineți volumul potrivit de stres, dacă sunteți provocați atât cât trebuie din punct de vedere alostatic, nu doar vă simțiți mai puțin oribil; puteți chiar să vă simțiți minunat.

Ce se întâmplă în aceste situații? Și de ce pe unii oameni stresul și riscul îi fac să se simtă atât de bine încât devin dependenți de consumul lor? Și cum interacționează stresul cu plăcerile și calitățile Înrobitoare ale diferitelor substanțe toxice, consumate abuziv?

Neurochimia plăcerii

După cum am văzut în Capitolul 14, creierul conține o rută a plăcerii care folosește masiv neurotransmițătorul dopamină. Și tot în acel capitol am arătat că, dacă ruta este secătuită de dopamină, rezultatul poate fi anhedonia sau disforia. Această proiecție „dopa-minergică” începe într-o regiune situată în adâncul creierului, numită tegmentum ventral. Acesta este legat prin canale

neurale de o formațiune numită nucleus accumbens, de unde se răspândesc proiecții nervoase în tot felul de alte locuri. Printre acestea se numără cortexul frontal care, după cum am văzut în capitolele 10 și 12, joacă un rol în funcția executivă, în luarea deciziilor și în controlul impulsurilor. Există, de asemenea, proiecții spre cortexul anterior cingulat, care, după cum am văzut în Capitolul 14, pare să joace un rol în trăirea unei stări de tristețe (ceea ce conduce spre ideea că, în

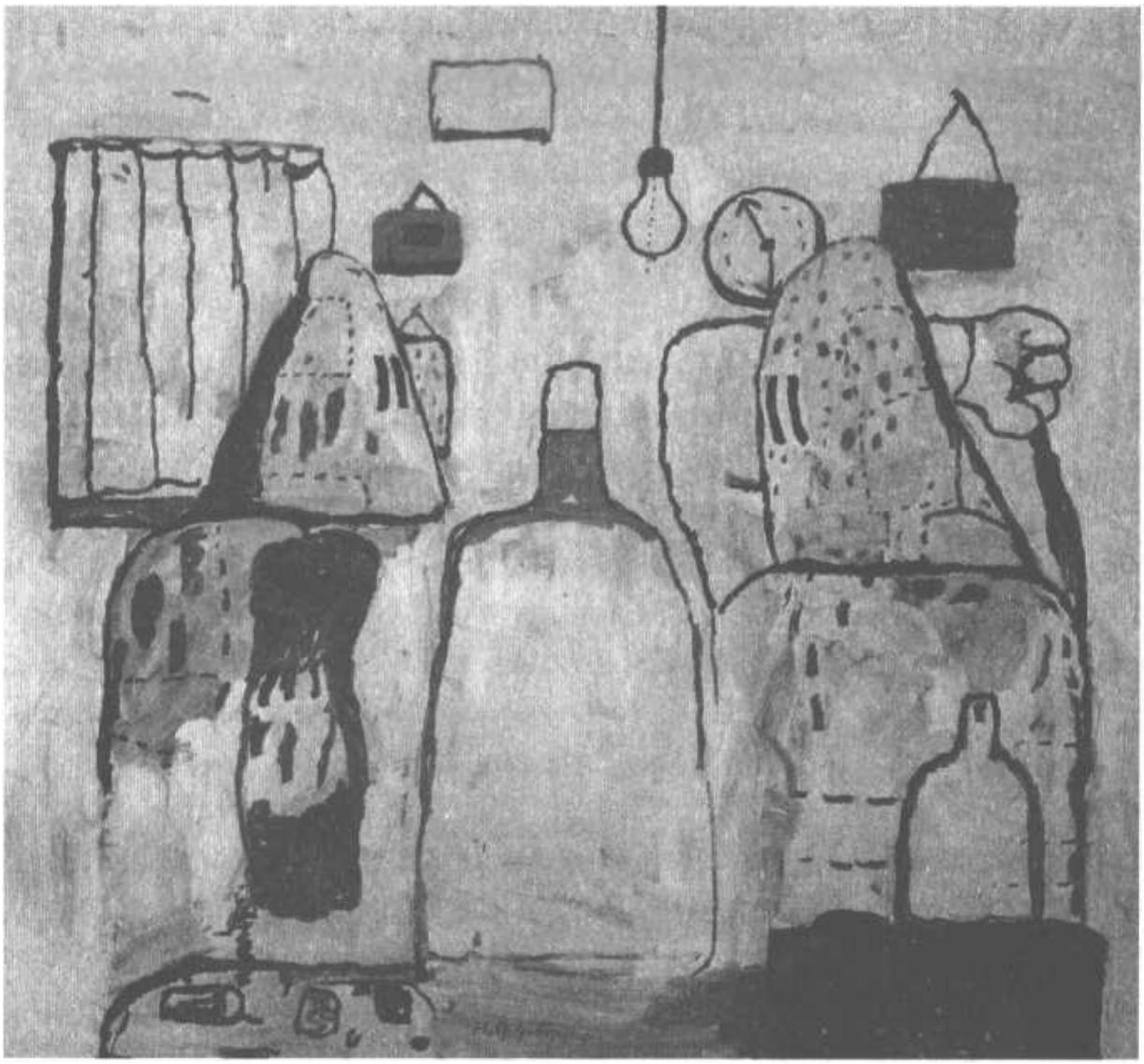
sprlncenele pentru a-mi spune cl nu mai poate. Pe urmi afișează o mini jucăuși, ochișorii ti «clipesc șl urmeazl „gâdilă-mă" la nesfârșit (n.a.).

mod normal, proiecția dopaminergicä inhibă cingulatul). Există, totodată, o masivă proiecție spre corpul amigdalian, care, după cum am văzut în capitolul precedent, joacă un rol în anxietate și frică.[2]

Relația dintre dopamină și plăcere este una subtilă și esențială. La prima vedere, s-ar putea emite predicția că neurotransmițătorul este legat de plăcere, de recompensă. De exemplu, luați o maimuță care a fost dresată să îndeplinească o anumită sarcină: sună un clopoțel cu un timbru distinct, ceea ce înseamnă că maimuța apasă pe o clapetă de zece ori; peste zece secunde, animalul este recompensat printr-o hrană dezirabilă. Inițial puteți bănui că activarea rutei dopaminei determină

ca neuronii din cortexul frontal să aibă cea mai activă reacție fată de

recompensă. Unele studii strălucite efectuate de Wolfram Schultz de la Universitatea din Fribourg, Elveția, au arătat ceva mai interesant. Da, neuronii frontali au fost excitați de recompensă. Totuși



Philip Guston, Obiceiuri rele, ulei pe pânză, 1970.

iracția cea mai interna u avut lui' nul devreme, In momentul In care a »unat clopoțelul și a Început îndeplinirea aarcinii. Semnalul nu eate „Mă simt minunat". El comunic.') stăpânirea operației, așteptările și Încrederea de sine a subiect ului. Spune: „Știu ce înseamnă clopoțelul. Cunosc regulile; DACÀ apăs pe manetă, ATUNCI voi primi ceva de mâncare. Sunt stăpân pe situație. Va fi minunat”. Plăcerea rezidă în anticiparea unei recompense; din punctul de vedere al dopaminei, recompensa este aproape un gând secundar.

Psihologii numesc perioada de anticipare, de așteptare și de acțiune în vederea recompensei stadiul „apetitiv”, plin de dorință, și numesc „consumator” stadiul care începe odată cu recompensa. Descoperirile lui Schultz arată că, dacă știi că pofta îți va fi satisf ăcu-I A, plăcerea este legată mai mult de apetit decât de sațietate.*[3]

Următorul aspect esențial de știut este că dopamina și senzația de plăcută anticipație cu care este asociată energizează activitatea necesară pentru obținerea recompensei. Paul Phillips de la University of North Carolina a folosit tehnici enorm de sofisticate ca să măsoare pe șoareci explozii de dopamină de ordinul milisecundelor și a ară-I at cu cea mai bună rezoluție temporală că explozia se petrece înain-te de comportament. Pe urmă, aducând dovada decisivă, a stimulat artificial secreția de dopamină și, brusc, șoarecele începea să apese pe clapetă. Dopamina energizează realmente comportamentul.[4]

Următorul aspect esențial este că rezistența acestor trasee poate suferi modificări, ca în oricare altă parte din creier. Odată ce se emite semnalul, are loc acea explozie de plăcere dopaminergicä și nu este nevoie decât de antrenament pentru ca intervalele dintre semnal șl recompensă să fie din ce în ce mai lungi, astfel încât acele explozii anticipative de dopamină să energizeze tot mai multe apăsări pe clapetă. Astfel funcționează amânarea recompensei - aspectul central al comportamentului orientat spre un scop este așteptarea. Curând ne abținem de la plăcerea imediată ca să obținem note mari, sperând să intrăm la un colegiu de prestigiu, care să ne ofere șansa unui job bine plătit, grație căruia să ne putem alege sanatoriul de bătrâni în care ne vom sfârși zilele.

‘ Un prieten de la colegiu, care a avut parte de o nesfârșită serie de relații dezastruoase, a rezumat această idee cu un cinism de care George Bernard Shaw ar fl fost mândru: „O relație este prețul pe care Il plâteștl pentru anticiparea ei". (Shaw a scris cândva: „lubirea

este exagerarea grosolană a diferențelor dintre o persoană șl toate celelalte”.) (n.a.)

Cercetările recente ale lui Schultz aduc o schimbare. Presupuneți că într-o situație subiectul primește un semnal, îndeplinește o sarcină, după care este recompensat. în a doua situație există semnalul, sarcina, după care, în locul unei recompense certe, există doar o mare probabilitate de a fi răsplătit. Cu alte cuvinte, într-un context în general prielnic (adică rezultatul rămâne probabil unul bun), există un element de surpriză. în astfel de condiții se constată o emisie și mai mare de dopamină. Imediat după îndeplinirea sarcinii, secreția de dopamină începe să crească mult peste valorile obișnuite, atingând nivelul de vârf chiar în momentul în care recompensa, presupunând că va fi una, este pe punctul să fie acordată. „Va fi minunat... poate... probabil...” și neuronii voștri împroașcă dopamină peste tot, anticipând rezultatul. Acesta este motivul pentru care, după cum am învățat la cursul introductiv de psihologie, întărirea intermitentă asigură o consolidare atât de puternică. Aceste descoperiri arată că, dacă socotiți că sunt șanse rezonabile ca apetitul vostru să fie satisfăcut, dar nu sunteți siguri de acest lucru, plăcerea este și mai mult legată de apetit, nu de satisfacție.[5]

Așadar, dopamina joacă un rol important în anticiparea plăcerii și în energizarea voastră în vederea reacției față de stimulente. Totuși aceasta nu poate fi toată povestea despre plăcere, recompensă și anticipare. De exemplu, șoarecii pot încă să reacționeze într-o oarecare măsură față de recompensă când rutele plăcerii au fost artificial secătuite de dopamină. Opioidele joacă, probabil, un rol pe alte rute implicate. în plus, ruta dopaminei poate avea cea mai mare relevanță pentru versiunile tăioase și intense de anticipare. Un recent și fascinant studiu arată acest lucru. Se iau niște studenți (de ambele sexe) care se găsesc în ceea ce ei cred a fi relația lor de „unică iubire adevărată”. Voluntarii sunt introduși într-un scaner și li se prezintă diverse figuri familiare, însă neutre. La un moment dat apare o fotografie a persoanei iubite. La indivizii aflați în

primele luni ale relației, rutele dopaminei se activează. în cazul indivizilor a căror relație durează de câțiva ani nu se vede această schimbare. în schimb, se observă o activare a cingulatului anterior, acea parte din creier despre care am discutat în capitolul despre depresie. Sistemul tegmentum / accumbens de producție a dopaminei pare să fie legat de pasiunile pe muchie de cuțit, în care anticiparea te duce în pragul

nebuniei. După doi ani, căii! .cantareste greu cingulatul, care mediază ceva înrudit mai degrabă cu confortul ți căldura afectivă... sau poate chiar cu o versiune de Iubire cure nu îți mai taie respirația.[6]

Stres și recompensă

Așadar, lucrul cu adevărat plăcut în a fi gâdilat este anticiparea gâdilatului. Elementul-surpriză și lipsa de control. Cu alte cuvinte, ne-am întors de unde am plecat - când lipsa de control și de predic-I Ibilitate alimentează emisia de dopamină, generând o senzație de plăcere anticipată, și când alcătuiesc nucleul factorilor care fac să fie stresant stresul psihologic?

Cheia pare să fie dacă incertitudinea survine într-un context binevoitor sau într-unul neprielnic. Dacă, în acea perioadă când înmugurește sexualitatea, te gâdilă persoana potrivită, poate, dar numai poate, gâdilatul va fi urmat de ceva realmente bun, precum .1 ține de mână persoana care te atrage. Din contra, dacă te gâdilă Slobodan Miloșevici, poate, dar numai poate, va urma o încercare de epurare etnică. Dacă te afli într-un context în care există riscul să fii șocat, lipsa de predictibilitate sporește stresul. Dacă te afli într-un context în care este probabil ca acea persoană specială să spună da, oscilațiile sale între stări de spirit opuse sunt suficiente pentru a te stârni să-i faci curte în următorii cincizeci de ani. Parte din ceea ce face atât de acaparantă lumea jocurilor de noroc din Las Vegas constă în metodele sclipitor de inteligente prin

care oamenii sunt manipulați să creadă că mediul este unul prielnic mai degrabă decât unul ostil - nutrind convingerea că rezultatul va fi, probabil, unul favorabil, îndeosebi pentru un ins atât de norocos și atât de special ca tine... cât timp continui să pui fise și să tragi de manetă.

Ce distinge un mediu prielnic, în care incertitudinea este agreabilă mai degrabă decât stresantă? Un element esențial este durata experienței. Lipsa plăcută de control se bazează integral pe caracterul efemer - nu degeaba un raid în montagne russe durează trei minute, și nu trei săptămâni. Un alt factor care poate face ca incertitudinea

să fie mai curând agreabilă este condiția ca nesiguranța să fie dublată de suficient control și de o doză de predictibilitate. Indiferent cât de real și de palpitant poate fi un film de groază, știi totuși că Anthony Perkins o urmărește pe Janet Leigh, nu pe tine. Indiferent cât de violent, de înfricoșător, de imprevizibil și de antrenant poate fi un salt cu coarda elastică, el are loc după ce te-ai asigurat că organizatorii dețin o licență eliberată de Bungee Jumping Safety Police. Aceasta este esența jocului. Renunți la un oarecare grad de control -gândiți-vă cum inițiază un câine joaca cu alt câine, ghemuindu-se, făcându-se mai mic, mai vulnerabil și mai puțin stăpân pe situație. Dar trebuie ca totul să se desfășoare într-un context mai larg de siguranță. Nu te dai peste cap și nu îți expui beregata ca să te joci cu unul pe care nu l-ai adulmecat cu grijă.[7]

E timpul să prezentăm pe scurt neurochimia realmente neașteptată care unește laolaltă toate aceste elemente. Glucocorticoizii, acei hormoni care au fost descoperiți la locul crimei în practic întreaga patologie legată de stres pe care am studiat-o, exact aceiași glucocorticoizi mizerabili... declanșează emisia de dopamină de pe rutele plăcerii. Nu este un efect generic, produs pe toate rutele din creier ale dopaminei. în modul cel mai remarcabil, Pier Vincenzo Piazza și Michel Le Moal de la Universitatea din Bordeaux au arătat că șoarecii de laborator vor acționa ca să primească o infuzie de

glucocorticoizi, apăsând pe clapetă exact de atâtea ori cât să maximizeze volumul de dopamină eliberat de hormon.

Și care este modelul expunerii față de glucocorticoizi care maximizează emisia de dopamină? Probabil puteți deja să ghiciți. O creștere moderată de nivel, care nu durează prea mult. După cum am văzut, experiența unui stres sever și prelungit perturbă învățarea, plasticitatea sinaptică și sistemul imunitar. Experiența unui stres moderat și trecător amplifică memoria, plasticitatea sinaptică și imunitatea. La fel și în acest caz. După o expunere severă și de lungă durată la un exces de glucocorticoizi ne readuce în Capitolul 14 - secătuirea dopaminei, disforie și depresie. Dar, în condițiile unei creșteri moderate și trecătoare a nivelului de glucocorticoizi, se eliberează dopamină. Și activarea trecătoare a corpului amigdalian emite, de asemenea, dopamină. Combinați creșterea glucocorticoizilor cu activarea corespunzătoare a sistemului nervos simpatic și amplificați, de asemenea, aportul de glucoză și de oxigen în creier. Te simți concentrat, alert,

viu, motivat, anticipativ Tu nlnițl minunat. Avem un nume pentru aceat gen de stres pasager Il numim stimulare*[8]

Dependenți de adrenalină

Ce ne spun toate aceste lucruri despre acei oameni care jubilează tn condiții de stres și de riscuri, simțindu-se cel mai vii în situații care pe toți ceilalți i-ar pricopsi cu un ulcer?** Sunt oamenii care depășesc orice standard. își cheltuiesc ultimul dolar jucând Monopoly, fac pe luriș sex în locuri publice, încearcă noi și complicate rețete culina-re pe niște invitați de vază la cină, răspund reclamelor din revista Mercenarul. Ce se întâmplă cu ei?

Putem emite câteva presupuneri destul de credibile. Poate că rl secretă cantități de dopamină atipic de mici. Sau, o altă versiune a aceleiași probleme, poate că au receptori de dopamină atipic de nereactivi față de un semnal de dopamină. în acest scenariu, e

greu să refuzi o posibilitate palpitantă, mult mai agreabilă decât alte ocazii des întâlnite în viață (o idee la care vom reveni în discuția despre consumul abuziv de substanțe psihotrope).[9] Ideea este susținută de unele rapoarte privind versiuni atipice de receptori de dopamină la indivizii cu personalități înclinate spre dependență.***

O altă posibilitate ar putea fi că nivelul de referință al semnalizării dopaminei este normal, însă acele momente trecătoare de stimulare cauzează creșteri enorme ale volumului de dopamină și semnale de anticipare a plăcerii mai puternice decât la majoritatea oamenilor. Acest fapt l-ar încuraja cu siguranță pe individ să încerce acea chestie din nou.

Mai există încă o posibilitate. încerci ceva palpitant, având durata și intensitatea potrivite, și dopamina este eliberată pe ruta plăcerii.

‘ Se explică astfel un model, menționat în Capitolul 14, adeseori observat când pacienților li se adml nlstrează glucocorticoizi sintetici pentru a ține sub control o boală autoimună sau inflamatorle, In cele din urmă, indivizii se simt, de regulă, deprimați. Dar în primele câteva zile se observă situația opusă pacientul este plin de energie și euforic (n.a.).

“ Ar trebui să fie evident că în locul termenilor „adrenalinomani" sau chiar „epinefrinomani” ar f I mal corect să vorbim despre „drogați cu niveluri trecător și moderat crescute de glucocorticoizi” (n.a.).

Mulți cercetători din domeniul dependenței cred că există personalități care pot căpăta dependență Inlr-o mare varietate de privințe - abuz de droguri, alcool, jocuri de noroc, riscuri financiare ori sexuale. Rămâne totuși o idee controversată (n.a.).

Experiența încetează și nivelurile dopaminei revin la nivelul de bază. Ce se întâmplă în cazul în care creierul cuiva nu reușește prea bine să mențină rezerva de dopamină pe ruta plăcerii? Rezultatul este că, odată ce încetează stimularea emisiei mai intense de dopamină,

nivelul dopaminei nu doar revine la valoarea de referință, ci ajunge la un nivel cu puțin mai jos decât valoarea de referință. Cu alte cuvinte, ceva mai jos decât la punctul de start. Care este singura soluție de contracarare a acestei moderate disforii, a acestei ușoare incapacități de anticipare a plăcerii? Găsești altceva palpitant și, cu necesitate, puțin și mai riscant, spre a se obține același vârf de dopamină atins data trecută. La urma urmei, nivelul tău de referință a scăzut puțin. De aici necesitatea unui alt stimulent și a încă unuia, fiecare trebuind să fie mai intens, în căutarea culmilor amețitoare de dopamină pe care le-ai cunoscut prima oară.

Aceasta este esența escaladării ireversibile a dependenței. Odată, cu mult timp în urmă, un puști de șaisprezece ani, pe nume Evel Knievel, aflat la volan cu permisul său de conducere abia eliberat, a accelerat ca să treacă pe roșu și a simțit o ușoară surescitare. Când a încercat din nou aceeași experiență, a descoperit că nu i s-a mai părut atât de palpitant.

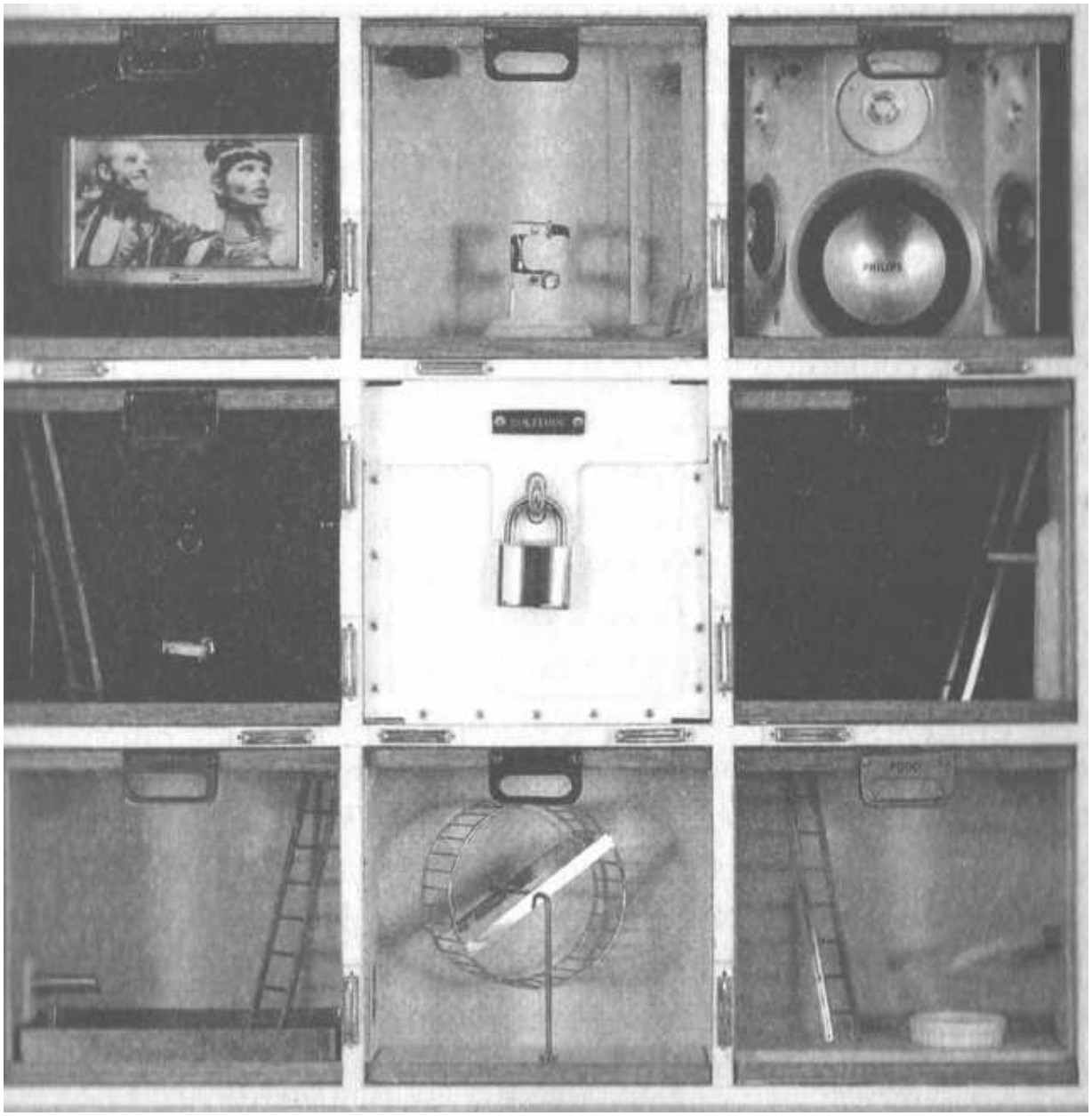
Dependența

Diferitele culturi au inventat un număr uluitor de substanțe care vă pot ruina din cauza dependenței, silindu-vă să consumați com-pulsiv acele substanțe, în pofida consecințelor negative. Varietatea acestor compuși chimici a dat mult de furcă cercetărilor din domeniul dependenței vicioase care s-au străduit să înțeleagă efectele lor în chimia cerebrală. Alcoolul este foarte diferit de tutun sau de cocaină. Nemaivorbind despre modul în care pot să creeze dependență jocurile de noroc sau shoppingul.

Pe fondul acestei varietăți există totuși un element comun esențial - toți acești compuși chimici determină emisia de dopamină pe ruta tegmentum-nucleus accumbens.[10] Nu toate în aceeași măsură. Cocaina, care cauzează direct emisia de dopamină din acei neuroni, este extrem de eficientă în această privință. Alte droguri, care

lac același lucru doar ptiu Inin mediul unor pași intermediari, aunt mult mai puțin potente alcoolul, de exemplu. Dar toate fac aceat lucru într-o oarecare mlaură și, după cum rezultă din studiile bazate pr acanarea creierului, cu c.it o peraoană consideră că un anumit drug i-a provocat senzații mal plăcute din punct de vedere subiectiv, cu atât acea rută este mai intens activată. Acest aspect este logic și definește o substanță care generează adicție - anticipezi cât de plăcut va fi consumul drogului respectiv și intensifici consumul.

însă, de regulă, substanțele care creează dependență generează, totodată, toleranță sau obișnuință. Cu alte cuvinte, ai nevoie de cantități tot mai mari din substanța respectivă pentru a obține aceeași vigoare anticipativă de care te-ai bucurat înainte. Explicația rezidă, parțial, în magnitudinea volumului de dopamină eliberată



(•

Toland Grinnell, Sistemul adicției la rozătoare (alb), detaliu, mix media, 2003.

de acești compuși chimici. Gândlți-vă la unele dintre sursele noastre de plăcere - o promovare la serviciu, un frumos apus de soare, o

partidă strașnică de sex, găsirea unui loc de parcare al cărui aparat de taxare îți oferă ceva timp pe gratis. Pentru majoritatea oamenilor, toate acestea emit dopamină. La fel se întâmplă și în cazul unui șoarece. Mâncare pentru un animal flămând, sex pentru unul excitat și nivelurile de dopamină cresc pe ruta plăcerii cu 50% până la 100%. Dați-i însă șoarecelui cocaină și emisia de dopamină crește de O MIE DE ORI.[11]

Care este consecința neurochimică a acestui val de dopamină? Am abordat o versiune înrudită în Capitolul 14. Dacă cineva zbiară tot timpul la tine, nu mai asculți. Dacă inunzi o sinapsă cu un volum de neurotransmițător de mii de ori mai mare decât în mod obișnuit, neuronul receptor trebuie să compenseze excesul devenind mai puțin sensibil. Nimeni nu este sigur care este mecanismul unui fenomen denumit „proces advers”, care contracarează explozia de dopamină. Poate mai puțini receptori de dopamină, poate mai puțin din indiferent care părți din creier sunt conectate cu receptorii de dopamină. însă, oricare ar fi mecanismul, data viitoare va fi nevoie de o emisie mai abundentă de dopamină pentru a avea același impact asupra acelui neuron. Acesta este ciclul creator de dependență care escaladează consumul de droguri.[12]

Există o tranziție în procesul de formare a dependenței. Inițial, aceasta constă în „dorința” drogului, în anticiparea efectelor sale și în cât de înalte sunt nivelurile de dopamină care picură în starea indusă de drog (în plus, emisia de opiacee endogene care survine cam în același timp alimentează acea senzație de „dorință”). Este vorba despre motivația de a primi recompensa unui drog. Cu timpul, are loc o tranziție spre „nevoia” de drog, care ține de cât de jos coboară nivelul dopaminei în absența drogului. Dependența ajunge să te gâtu-ie când nu mai discutăm despre cât de bine te simți după ce consumi drogul, ci despre cât de rău te simți în absența lui. Apare motivația de a evita pedeapsa pe care o reprezintă lipsa drogului. George Koob de la Scripps Research Institute a arătat că, dacă șoarecii sunt privați de un drog de care sunt dependenți, are loc o creștere de zece ori a nivelurilor de HDC

din creier, îndeosebi pe rutele care mediază frica și anxietatea, cum se întâmplă în corpul amigdalian. Nu este de mirare că te simți atât de groaznic. Studiile bazate pe scanarea cerebrală

it consumatorilor de droguri al lați I lu «cest stadiu arați că vizionarea unui film în care actorii mlînrază consumul de droguri activează rute-ln dopaminei mai mult decât vizionarea unor filme pornografice.[13]

Acest proces se declanșează într-un context de incertitudine și •Ir întărire intermitentă despre care am discutat mai devreme.
Ești destul de sigur că ai strâns destui bani, ești destul de sigur că poți un traficant, ești destul de sigur că vei cumpăra o marfă de cali-lale - dar există acel element de incertitudine în anticipările tale ceea ce îți zgândăre nebunește dependența.

Toate acestea ne spun ceva despre modul în care se capătă dependența, despre spirala descendentă spre toleranța drogului și despre contextele psihologice în care pot avea loc aceste procese. I xistă o ultimă trăsătură fundamentală a dependenței care se cerc discutată. Gândiți-vă la puținii indivizi care și-au înfrânt viciul, care șl au lăsat în urmă demonii, și-au reîncărcat sistemul de operare și au început o viață nouă. Au trecut luni, ani, chiar decenii de când nu s -au mai atins de drog. Dar împrejurări incontrolabile îi readuc unde idiișnuiau să consume droguri - în același colț de stradă, în același studio de înregistrări muzicale, pe același scaun de la barul de lingă terenurile de sport - și dorința aprigă se redește aptă urlând, ca și cum ar fi fost ieri. Capacitatea de a induce acea poftă arzătoare nu scade neapărat odată cu trecerea timpului; după cum o spun numeroși consumatori de droguri aflați în acea situație, se simt ca și rum nu ar fi încetat niciodată să le consume abuziv.

Acesta este fenomenul de recădere în viciu dependentă de conte xt - setea nepotolită este mai puternică în unele locuri decât în .dtele, mai concret în locurile pe care le asociezi cu consumul anteri or de droguri. Se poate arăta același fenomen pe un șoarece de laborator. Animalul este făcut dependent de o anumită substanță, astfel încât

este gata să apese turbat pe o clapetă ca să primească o infu «Ir cu substanța respectivă. Este mutat într-o altă cușcă, în care se găsește, de asemenea, o clapetă, și abia dacă va apăsa pe ea de câteva uri. Readuceți însă șoarecele în cușca pe care o asociază cu accesul la drog și va apăsa din nou cu frenezie pe clapetă. Și, la fel cum se întâmplă și cu oamenii, posibilitatea de recădere nu scade neapărat odată cu trecerea timpului.[14]

Acest proces de asociere a consumului de droguri cu un anumit context este un tip de învățare și numeroase cercetări curente

consacrate dependenței explorează neurobiologia unei astfel de învățări. Această investigație se concentrează nu atât de mult asupra

: neuronilor sensibili față de dopamină, cât mai ales asupra neuroni

lor care sunt legați prin proiecții de ei. Multe dintre acestea vin din-

spre cortex și hipocampus, purtând informații despre context. Dacă

se consumă în mod repetat un drog în același decor, acele proiecții

care duc spre neuronii de dopamină sunt constant activați și, în cele din urmă, ajung să fie potențați și întăriți, aidoma sinapselor hipocampice despre care am discutat în Capitolul 10. Când acele proiecții devin suficient de puternice, dacă revii în acel decor, anticiparea dopaminei furnizate de drog este declanșată numai de context. în cazul unui șoarece de laborator aflat în această situație, nici măcar nu este nevoie să fie readus animalul în același decor. Doar stimulați electric acele rute care se proiectează înspre neuronii de dopamină și se reinstalează pofta arzătoare de drog. Conform unui clișeu legat de dependență, nu existăfost-dependent de droguri - ci numai un dependent care nu se găsește în contextul potrivit să declanșeze

consumul de droguri.[15]

Stresul și abuzul de stupefiante

în sfârsit, suntem în măsură să analizăm interacțiunile dintre stres și abuzul de droguri. începem prin a vedea ce efect are asupra stresoreacției administrarea oricăruia dintre drogurile psihostimu-lante. Și toată lumea cunoaște răspunsul - „Nu mai simt nicio durere”. Abuzul de droguri te face să te simți mai puțin stresat.

în general, există dovezi decente în acest sens, cu unele condiții. Majoritatea oamenilor declară că se simt mai puțin stresați, mai puțin anxioși dacă un stresor survine după ce și-au făcut efectul anumite droguri psihoactive. Alcoolul este cel mai bine cunoscut în această privință și, formal, este numit anxiolitic, un drog care „dizolvă” sau dezintegrează anxietatea. Se poate arăta acest lucru cu un șoarece. După cum am discutat în capitolul anterior, șoarecii se ascund în colțurile întunecoase când sunt puși într-o cușcă intens luminată. Puneți un șoarece flămând într-o cușcă în care se găsește ceva hrană în centrul scăldat în lumină și măsurați cât timp se

scurge până când animalul tșl Învinge conflictul anxios și se apropie ils mâncare. Alcoolul scurtează acest interval, la fel și alți compuși chimici care dau dependență.

Cum decurge acest proces? Multe droguri, inclusiv alcoolul, cresc nivelurile de glucocorticoizi când sunt consumate prima oară. Dar, mht ă cu un consum prelungit, diversele droguri pot să tocească elementele de bază ale stresoreacției. S-a constatat, de exemplu, că, în unele cazuri, alcoolul scade stimularea sistemului nervos simpatic șl potolește anxietatea mediată de HDC. în plus, drogurile pot să modifice evaluarea cognitivă a stresorului. Ce înseamnă asta? în esență, dacă ești atât de amețit încât abia îți amintești din ce spe-• le I aci parte, este posibil să nu sesizezi faptul subtil că s-a petrecut reva stresant.[16]

Intrinsec acestei explicații este dezavantajul consecințelor atenuante de anxietate ale stării de năucealâ produse de droguri. Pe măsură ce nivelurile din sânge ale drogului scad, iar efectele acestuia «e atenuează, cogniția și realitatea își reintră pe furiș în drepturi, iar drogurile încep să aibă efectul opus, generând anxietate. Dinamica In organism a multora dintre aceste droguri este de așa natură încât durata creșterii concentrației lor în sânge, cu efectele lor de atenuau" a stresului, este mai scurtă decât durata scăderii nivelului lor în (luxul sangvin. Și atunci care este soluția? Bea, înghite, inhalează, Injectează, trage pe nas încă o dată și încă o dată.

Așadar, diversele psihostimulente pot să atenueze stresoreacțiile, pe lângă faptul că tocesc mecanismul stresoreactiv și, pe deasupra, ,e pot dezorienta în asemenea hal încât nici nu bagi de seamă că a «urvenit un stresor. Ce ar fi de spus despre reversul acestei relații: « e legătură are stresul cu probabilitatea de a consuma (și abuza de) droguri? Ideea clară este că stresul te împinge spre un consum mai mare de droguri și sporește șansele de recădere în viciu, deși nu este pe deplin clar cum face acest lucru.

Prima problemă este efectul stresului asupra tentației inițiale •pre dependență. Puneți un șoarece într-o situație în care, dacă apasă o clapetă de X ori, primește o infuzie cu un drog potențial crea-lor de dependență - alcool, amfetamine, cocaină. Este remarcabil că numai unii șoareci intră în această paradigmă de „autoadministrare” suficient de mult pentru a deveni dependenți (și în scurt timp vom vedea care șoareci au cele mai mari șanse să o facă). Dacă stresați

un șoarece chiar înainte de începutul acestei ședințe de consum de droguri, este mai probabil să își autoadministreze drogul până la dependență. Și, după cum v-ați aștepta după Capitolul 13, stresul imprevizibil împinge un șoarece spre dependență mai eficient decât cel previzibil. în mod asemănător, puneți un șoarece sau o maimuță într-o poziție de subordonare socială și apare același risc

sporit. Și, deloc surprinzător, este clar că stresul sporește și la oameni consumul de alcool.

Fapt important, stresul sporește potențialul adictiv al unui drog numai dacă stresorul survine chiar înainte de consumul drogului. Cu alte cuvinte, stresul de scurtă durată. Tipul care face să explodeze trecător nivelurile de dopamină. De ce are stresul acest efect? Imaginați-vă că sunteți pe cale să consumați un drog nou, potențial creator de dependență, și se întâmplă să fiți genul de șoarece sau de om pentru care drogul nu face mare lucru - nu emiteți suficientă dopamină sau alți neurotransmițători implicați și, după aceea, nu aveți parte de această senzație anticipativă care să vă determine să repetați experiența. Dar combinați acea ternă creștere a nivelului de dopamină cu o creștere datorată stresului și, oho!, în mod eronat decideți că s-a petrecut ceva de proporții cosmice - de unde faceți rost de mai mult? Astfel, stresul acut sporește potențialul de întărire al unui drog.[17]

Totul are sens. Dar, firește, lucrurile sunt mai complicate. Stresul sporește probabilitatea de autoadministrare a unui drog până la dependență, însă de această dată discutăm despre stresul din timpul copilăriei. Sau chiar din stadiul intrauterin. Stresați o șoricioaică însărcinată și puii ei vor avea o predispoziție sporită de autoadministrare la vârsta adultă. Induceți experimental unei femele o complicație la naștere, privând-o scurt timp de oxigen în timpul travaliului, și rezultatul va fi identic. La fel și dacă un șoarece este stresat imediat după naștere. Aceeași situație se constată la primatele neumane - despărțiți o maimuță de mama ei în copilărie și crește probabilitatea autoadministrării de droguri la maturitate. S-a demonstrat că lucrurile se petrec identic și la oameni.[18]

în aceste exemple, stresorul din perioada de creștere nu poate să acționeze doar cauzând o urcare trecătoare a secreției de dopamină. Trebuie să se întâmple ceva pe termen lung. Revenim la Capitolul 6 și la experiențele perinatale care cauzează „programarea” pe

viață a creierului și a corpului. Nu riit clar cum funcționează acest proces în ceea ce privește ■ubat.inţcle care generează dependență, dar este evident că trebuie să aibă loc o modificare permanentă a sensibilității pe rutele aducătoare de recompense.

Ce se întâmplă după ce s-a instalat dependența - ce influență are stresul asupra gradului de abuz? Deloc surprinzător, îl amplifică. Cum? Poate din cauză că pentru scurt timp stresorii pasageri urcă exploziv nivelurile de dopamină, dând drogului mai multă vigoare. Insă de acum problema principală pentru cel dependent poate să nu mai fie legată atât de mult de beția drogului, cât mai ales de evitarea sevrajului cauzat de absența drogului. După cum am menționat, în această perioadă nivelurile de HDC, care mediază anxietatea, urcă la cer în amigdală. în plus, secreția de glucocorticoizi este substanțial ridicată în perioada privării de drog, până la un nivel care secătuiește dopamina. Și ce se întâmplă dacă se adaugă pe deasupra un stres suplimentar? Tot ceea ce pot face acești glucocorticoizi adiționali In acest scenariu este să agraveze și mai mult secătuirea dopaminei. Prin aceasta amplificând dorința arzătoare de acea explozie de dopamină indusă de drog.

Ce se întâmplă cu puținii indivizi care izbutesc să înceteze consumul abuziv al indiferent cărui drog față de care au ajuns să fie dependenți și a căror abstinență este un succes? Stresul sporește șansele ca un astfel de individ să reia consumul de droguri. Ca de obicei, este valabil și pentru șoareci. Luați un șoarece care își autoadministrează un drog apăsând pe o clapetă până când devine dependent. Pe urmă, faceți în așa fel încât șoarecele să primească o infuzie de sare amară în locul drogului. Curând apăsarea pe clapetă „se stinge" - șoarecele renunță și nu se mai obosește să calce pe ea. După o vreme readuceți șoarecele în cușca în care se găsește clapeta asociată cu infuzia de drog și există șanse sporite ca șoarecele să încerce din nou să calce pe clapetă, pentru a-și administra drogul. Injectați animalul cu puțin drog chiar înainte de a se reîntoarce în acel loc I .»miliar și este și mai probabil ca animalul să reînceapă autoadmi-nlstrarea drogului - ați retrezit gustul acelui

drog. Dacă stresați șoarecele chiar înainte de a se întoarce în cușcă, este și mai probabil să reînceapă consumul de drog. Ca de obicei, stresorii imprevizibili și incontrolabili sunt aceia care reînvie cu adevărat consumul

de droguri. Și, tot ca de obicei, studiile efectuate pe oameni arată în esență același lucru.[19]

Cum acționează stresul în această situație? Nu este prea clar. Efectele glucocorticoizilor asupra emisiei de dopamină pot fi relevante, dar eu nu am văzut un model clar construit pe interacțiunea lor. Poate că intervine creșterea excitației simpatice induse de stres, mediată de HDC în amigdală. Există, de asemenea, unele dovezi care sugerează că stresul va întări acele proiecții asociative de pe ruta plăcerii. Poate că are o legătură cu faptul că stresul deteriorează funcționarea cortexului frontal, care, în mod normal, are acel rol rațional de amânare a recompensei și de cântărire a deciziilor -întrerupeți activitatea cortexului frontal și brusc vă vine o idee aparent irezistibil de inteligentă: „Știu, de ce să iau din nou acel drog care aproape mi-a distrus viața”.

Așadar, în primul rând, stresul poate spori șansele consumului abuziv de droguri până când se ajunge la dependență, poate face abstinența și mai dificilă și poate crește probabilitatea recăderii în viciu. De ce toate acestea se întâmplă mai degrabă unor indivizi decât altora? Cercetările extrem de interesante efectuate de Piazza și Le Moal au început să răspundă la această întrebare.

Mai țineți minte merele și perele din Capitolul 5? Care sunt indivizii cei mai predispuși să depună grăsime în jurul taliei, devenind mere, versiunea mai puțin sănătoasă a depunerii de grăsimi? Am văzut că sunt, probabil, indivizii cu o tendință mai accentuată de a secreta glucocorticoizi ca reacție față de stresori și de a-și reveni mai lent după o stresoreacție. La fel și în acest caz. Care șobolani este cel mai probabil să își autoadministreze droguri când au o șansă și care, odată ce au început autoadministrarea, să o facă până când devin

dependenți? Aceia care sunt „hiperreactivi”, al căror comportament este cel mai grav tulburat de plasarea într-un mediu nou și care sunt cei mai reactivi față de stres. Ei secretă glucocorticoizi mai mult timp decât alți șoareci ca reacție față de un stresor, ceea ce îi face să picure mai multă dopamină când sunt expuși prima oară unui drog. Așa că dacă sunteți genul de șoarece pe care stresul îl dă peste cap, atunci aveți șanse atipic de mari să încercați ceva care temporar promite să îndrepte lucrurile.[20]

1

Un experiment atât de elegant, de inteligent și de excentric mă face să mă simt mândru că Sunt om de știință (n.a.).

2

“ O scurtă digresiune în corectitudinea politică a gâdilatului. Am citit odată o poliloghie bizară despre faptul că nimănui nu-i place, de fapt, să fie gâdilat, că totul este o chestiune de putere și de control din partea celui care gâdilă, îndeosebi când sunt implicați copii, și că râsul nu exprimă realmente plăcere, ci este reflex, iar cererea de a fi gâdilat este un semn că subiectul își acceptă subordonarea și că își iubește lanțurile; curând au început să circule termeni precum „falusocentric” și „alb mort”, alături de false citate din Chief Seattle. Ca biolog, unul dintre primele lucruri pe care le faci când te confrunți cu o astfel de enigmă este să cauți precedentul filogenetic apt să îți dea un indiciu despre un fenomen omenesc - alte specii fac la fel? întrucât dacă alte specii, strâns înrudite cu noi, fac același lucru, slăbesc argumentele care susțin că întregul fenomen este implantat în cultura umană. Pot să declar aici că cimpanzeii adoră să fie gâdilați. Pentru toți cimpanzeii care au învățat limbajul american al semnelor unul dintre primele cuvinte pe care le stăpânesc este „gâdilat” și una dintre primele propoziții este „gâdilă-mă". La colegiu am lucrat cu unul dintre acești cimpanzei. Făcea corect suita de semne cu sensul

’ „gâdilă-mă” și îl gâdilam frenetic - când se gâdilă, cimpanzeii se ghemuiesc, își îmbrățișează coastele

r și scot pe mutește un chicotit iute și gâfâit. Mă opresc, el se ridică, își recapătă răsuflarea, încrețește

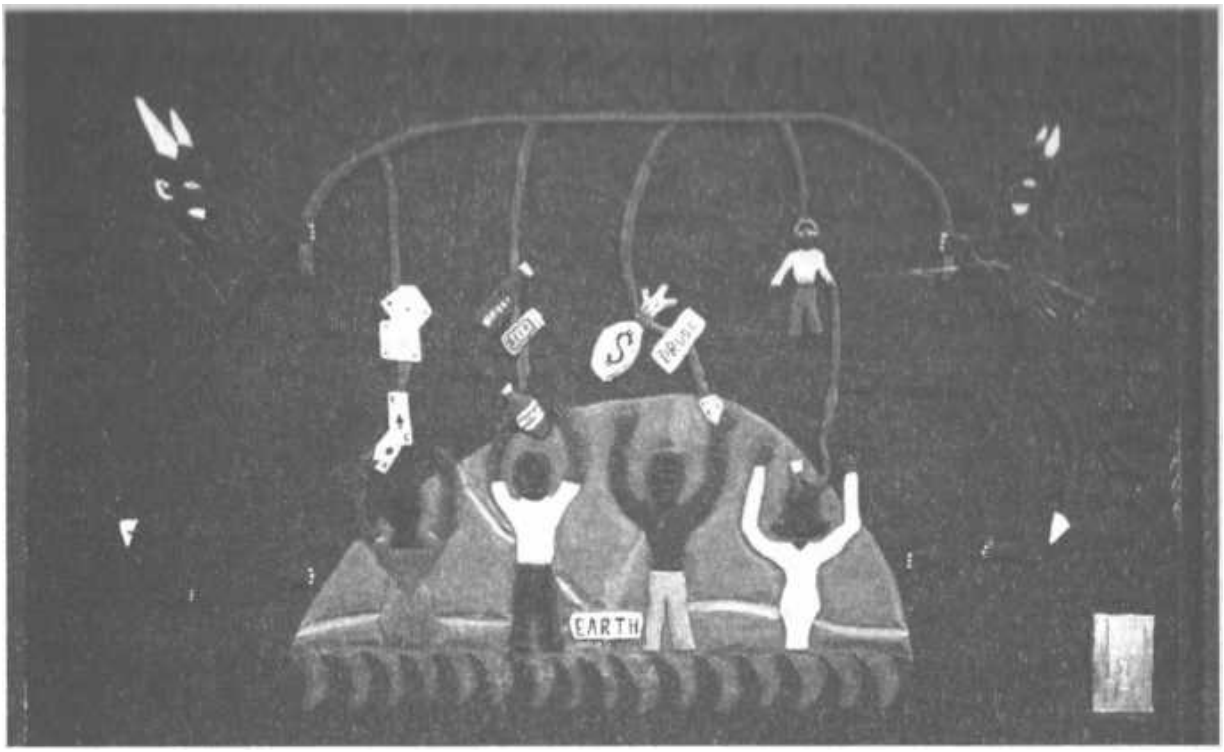
Domeniul plăcerii artificiale

Capitolul 13 a prezentat ideea importantă că afectele pozitive fi negative nu se află pur și simplu într-un raport de opoziție și că ele pot să influențeze în mod independent riscurile cuiva de a intra In depresie. Dependența se armonizează bine cu această idee, prin faptul că o dependență vicioasă poate servi, în mare, două funcții disociabile. Una implică afectele pozitive - drogurile pot să ofere plăcere (chiar dacă o fac cu un cost final care compensează recompensele trecătoare). Cealaltă funcție este legată de afectele negative - drogurile pot fi folosite pentru automedicație, menită să alunge durerea, depresia, frica, anxietatea și stresul. Această țintă dublă ne poartă spre următorul capitol, a cărui temă este ideea că, în cele din urmă, societatea nu distribuie în mod egal oportunitățile sănătoase de plăcere, nici sursele de frică și de anxietate. Este greu „să spui hotărât nu" când viața îți solicită o neîncetată vigilență și când există atât de puține alte lucruri cărora „să le spui hotărât da".

Premisa acestei cărți este că noi, oamenii, îndeosebi cei occidentalizați, am inventat niște surse foarte stranii de emoții negative -fiind îngrijorați și întristați de niște evenimente pur psihologice, care sunt dispersate în spațiu și în timp. Dar tot noi am născocit și niște surse bizare de emoții pozitive.

Odată, în timpul unui concert de orgă susținut într-o catedrală, eram copleșit de un tsunami de sunete care îmi făceau pielea de găină și m-a fulgerat un gând - cu multă vreme în urmă, pentru un țăran medieval, acesta trebuie să fi fost cel mai puternic sunet produs de om pe care îl putea auzi toată viața, ceva de natură să insufle o cutremurare pe care noi nu ne-o mai putem imagina. Nu este de mirare că acei oameni au aderat la religia care le era predicată. Iar astăzi noi ■untem constant buimăciți de sunete față de care demodatele orgi din catedrale par de-a dreptul mărunte. Cândva, vânătorii-culegă-lori puteau avea norocul de a găsi o mină de aur - mierea dintr-un ■tup de albine sălbatice -, reușind să își

satisfacă pentru scurt timp una dintre nevoile alimentare cel mai adânc sădite în constituția noastră biologică. în prezent, noi avem la dispoziție sute de alimente comerciale proiectate, fabricate și scoase pe piață, pline de zahăr procesat, rapid absorbit în metabolism, care cauzează o explozie



Leroy Almon, Domnul si doamna Satan la pescuit, 1994.

de senzații care nu pot fi egalate de niciun modest aliment natural. Odinioară duceam o viață care, printre considerabile privațiuni și lucruri negative, ne oferea, de asemenea, o imensă diversitate de plăceri subtile și adeseori câștigate cu trudă. Iar astăzi avem droguri care cauzează spasme de plăcere și explozii de dopamină de o mie de ori mai șocante decât orice s-ar găsi pe lume în absența drogurilor.

Celebru pentru conceptul de alostază, Peter Sterling a scris niște rânduri sclipitoare despre modul în care sursele noastre de

plăcere au devenit atât de limitate și intensificate artificial. Gândirea lui se axează pe faptul că ruta noastră de plăcere anticipativă este stimulată de multe lucruri diferite. Ca să funcționeze, este necesar ca ruta să se obișnuiască rapid, trebuie să se desensibilizeze față de orice sursă dată care a stimulat-o, pentru a fi pregătită să reacționeze față de stimulentul următor. Dar nefiresc de intensele explozii de experiențe, senzații și plăceri artificiale evocă grade nefiresc de ridicate de obișnuință. Acest fapt are două consecințe. în primul rând, în scurt timp abia dacă mai sesizăm șoaptele vremelnice ale plăcerii stârnite de frunzele toamnei, de privirea furișă a persoanei potrivite sau de promisiunea unei recompense pe care o dobândim după îndeplinirea unei sarcini lungi, dificile și importante. Cealaltă consecință este faptul că, după o vreme, ne obișnuim chiar și cu

aceste potopuri artificiale de Iul rualtaie fi de efemeritate. Daci nu am fi nimic altceva decât niște mașini de reglare homeostatică loca* IA, cu cât consumăm mai mult, cu atât am dori mai puțin. în schimb, I ragedia noastră este că noi devenim tot mai flămânzi. Mai mult, mai repede și mai intens. „Acum" nu mai este atât de bun pe cât obișnuia ■A fie, iar mâine va fi insuficient.[21]

17

Cum se vede lumea de jos în sus

La sfârșitul primului capitol, am formulat un avertisment - când discut o modalitate în care stresul te poate îmbolnăvi folosesc doar o formă prescurtată de a vorbi despre modul în care stresul poate spori probabilitatea de a contracta niște boli care te îmbol

năvesc. Era, în esență, un prim pas către o reconciliere între două tabere foarte diferite din lumea celor care cercetează problemele de lănătate. într-o extremă se găsește majoritatea dominantă în medicină a celor care practică biologia reductionist! Pentru ei, sănătatea precară gravitează în jurul unor chestiuni precum bacterii, virusuri, mutații genetice și așa mai departe. în extrema opusă îi găsim pe aceia care au în vedere cu precădere legătura dintre minte și corp, pentru care boala este legată de stresul psihologic, de lipsa controlului și a eficacității etc. Unul dintre scopurile urmărite în bună măsură de această carte a fost încercarea de a descoperi mai multe legături între aceste două perspective. Am făcut acest lucru arătând cât de sensibilă poate fi biologia reducționistă față de acești factori psihologici și explorând mecanismele care explică această influență. Am criticat, de asemenea, pozițiile extreme ale ambelor tabere: pe de o parte, m-am străduit să arăt cât de limitată este convingerea că oamenii pot fi vreodată reduși la o secvență de ADN și, pe de altă parte, am vrut să arăt cât de dăunătoare este idioțenia

de a nega realitățile care țin de fiziologia umană și de geneza bolilor. Soluția ideală ne readuce la înțelepciunea lui Herbert Weiner, discutată în Capitolul

8, conform căruia boala, chiar cea mai reductibilă boală, nu poate fi evaluată fără să avem în vedere persoana care este bolnavă.

Grozav; în sfârșit ajungem undeva. Dar această analiză și majoritatea paginilor de până acum au ignorat un al treilea picior al scaunului - ideea că sănătatea precară are, de asemenea, legătură cu lipsa joburilor într-o economie în recesiune, cu o alimentație bazată pe bunuri comestibile subvenționate, prea multe mese constând în Coca-Cola și pufuleți Cheetos, cu a locui într-un apartament infect și supraaglomerat, situat în apropierea unui depozit de deșeuri toxice, sau'cu a nu avea suficientă căldură iarna. Să nu mai punem la socoteală traiul pe stradă, într-o tabără de refugiați sau într-o zonă de război. Dacă nu putem evalua boala ignorând persoana bolnavă, nu putem să o înțelegem nici dacă trecem cu vederea contextul societății în care s-a îmbolnăvit persoana respectivă și locul pe care îl ocupă în acea societate.

Recent am descoperit un sprijin al acestei concepții într-un colț neașteptat. Neuroanatomia este studiul conexiunilor dintre diferitele zone ale sistemului nervos și, uneori, poate semăna cu o formă mintal paralizantă de filatelie - unele părți din creier, purtând denumiri alcătuite din multe silabe, își trimit axonii în proiecții având alte denumiri multisilabice spre optsprezece ținte multisila-bice, în vreme ce în districtul alăturat de pe harta creierului... într-o perioadă din tinerețea mea încă lipsită de țintă îmi făcea o deosebită plăcere să știu cât mai multă neuroanatomie cu putință, cu cât mai obscură, cu atât mai bine. Una dintre denumirile mele favorite era atribuită unui spațiu minuscul care există între două straturi ale meningelui, rezistentul înveliș fibrös al creierului. Se numea „spațiul Virchow-Robin” și, prin capacitatea mea de a pronunța pe nerăsuflate acea denumire, mi-am câștigat stima colegilor mei tocilari, obsedați ca si mine de neuroanatomie. Nu am

aflat nicioda-tă cine era Robin, însă Virchow era Rudolph Virchow, un patolog și anatomist german din secolul al XIX-lea. Măi frate, să fii onorat prin alipirea numelui tău de un spațiu microscopic dintre două straturi din învelișul creierului - tipul ăsta trebuie să fi fost regele științei empirice ca să merite așa ceva. Aș fi pus rămășag că purta monoclu, pe care și-l scotea când scruta prin microscop.

Pe urmă am aflat câte ceva despre Rudolph Virchow. Tânăr medic, a trăit două evenimente cutremurătoare - o masivă epidemie de

tifos în 1847, pe care st rAdult sl o combată In luptă directă cu

boala, și teribilele révolu)li europene din 1848. Primul eveniment a fost prilejul perfect din care să fi Învățat că boala poate fi legată nu doar de microorganisme, ci și, In egală măsură, de niște condiții de viață mizerabile. Din al doilea a învățat cât de eficient poate mașinăria puterii să îi subjuge pe cei care trăiau în acele condiții de viață mizerabile. în consecință, a ajuns să fie nu doar savant, medic, pionier al sănătății publice și politician progresist - combinație unică. Dar, în plus, el a văzut în toate acele roluri ale sale manifestări ale unui singur întreg. „Medicina este o știință socială, iar politica nu e nimic altceva decât medicină pe scară largă", a scris el. Și: „Medicii sunt apărătorii firești ai celor săraci". Este o viziune cuprinzătoare din partea unui om care a descoperit un spațiu microscopic care îi poartă numele. Și, exceptând cazul în care un ins se întâmplă să fie un medic atipic în vremurile noastre, această viziune trebuie să pară, de asemenea, bizară, tot atât de tristă și stranie precum ideea lui Picasso că ar putea să aștearnă niște vopsele pe o pânză, aâ numească tabloul Guernica și să facă prin asta ceva pentru a pune capăt fascismului.[1]

Istoria lui status thymico lymphaticus, imaginara boală infantilă cauzată de un timus presupus mărit, prezentată în detaliu la sfârșitul Capitolului 8, ne-a arătat că locul pe care îl ocupi în societate poate să își lase amprenta asupra leșului care vei fi în cele din urmă. Scopul acestui capitol este să arate cum locul tău în

societate și tipul de societate în care trăiești pot să își pună amprenta asupra bolilor de care suferi în timpul vieții și să arate că o parte din înțelegerea acestei amprente sociale încorporează noțiunea de stres. Acest demers va fi o pregătire a dezvoltării unei idei importante, care va fi discutată în capitolul final, despre gestionarea stresului - ideea că anumite tehnici de atenuare a stresului funcționează diferit în funcție de locul pe care îl ocupi în ierarhia societății tale.

O strategie pe care am folosit-o într-un număr de capitole constă în a prezenta un fenomen în context zoologic, referindu-mă frecvent la primatele neumane. Am procedat astfel urmărind să înfățișez un principiu într-o formă simplificată înainte de a trece la complexitatea specifică oamenilor. La fel procedez și în acest capitol, începând cu o discuție despre legătura dintre rangul social și bolile influențate de stres în lumea animală. Numai că, de această

Ï dată, la finele capitolului vom vedea o schimbare paradoxală, aparent al naibii de deprimantă - în acest caz noi, oamenii, reprezentăm j o versiune brutal de simplă, iar verii noștri, primatele neumane, ne

arată ce înseamnă nuanță și subtilitate.

Ierarhii sociale în lumea animalelor cu coadă

Deși este posibil ca pecking orders[1] - ierarhiile de dominație - să fi fost descoperite mai întâi printre găini, ele există la toate tipurile de specii. Indiferent cât ar fi de abundente, resursele sunt rareori împărțite în mod egal. în schimb, din fiecare îmbucătură disputată cu dinți și gheare însângerate se nasc ierarhii de dominație. Ca sisteme formalizate de inechitate, aceste ierarhii sunt niște înlocuitori minunați ai unei agresiuni permanente, fiind stabilite

între niște animale suficient de inteligente pentru a-și cunoaște locul cuvenit.

Competiția ierarhică a fost dusă pe culmile complexității animale de primate. Gândiți-vă la babuinii care colindă savanele în mari grupuri sociale de aproximativ o sută de animale. în unele cazuri, ierarhia poate fi fluidă, rangurile schimbându-se tot timpul; în alte cazuri, rangul este ereditar și pe viață. Câteodată rangul poate să depindă de situație - A îi este superior lui B când este în dispută ceva de mâncare, dar ordinea se inversează într-o competiție pentru un individ de sex opus. Unele ierarhii pot fi circulare - A este mai tare decât B care este mai tare decât C care este mai tare decât A. Rangul poate să implice sprijinul unei coaliții - B este bătut de A, afară de cazul în care primește la timp ajutorul lui C, situație în care A își face bagajele. Confruntarea efectivă dintre două animale poate lua orice formă, de la o încăierare aproape letală până la poza marțială a unui individ de rang foarte înalt care nu face nimic altceva decât să se proțăpească amenințător, băgându-i pe subordonați în sperieți?

Indiferent de aceste aspecte particulare, dacă ați fi un babuin de savană, probabil nu v-ați dori să fiți unul de rang inferior. Te chinui

tlouâ minute să acormonsștl pAiiiAiit ul pini scoți o rădăcină comestibilă, o cureți de țărlnl fi... oricine te depășește în rang ți-o poate smulge din mână. Petreci dteva ore încercând să convingi pe cineva să îți curețe blana, ajutându-te să scapi de spinii, de urzicile și de paraziții care te supără, și ședința de cosmetică poate fi întreruptă de un personaj dominant, numai din pura plăcere de a se ciorovăi cu I Ine. Ori poți ședea liniștit, văzându-ți de treaba ta, privind păsările, ï And, având o zi proastă, un barosan de rang înalt decide să te sfâșie cu caninii lui. (Acest gen de „agresiune transferată” asupra unui terț rx plică un procent uriaș din violența babuinilor. Un mascul de rang mediu iese tăvălit dintr-o încăierare, se întoarce și se ia la harță cu un mascul încă tânăr, care îi arde o scatoalcă unei femele adulte,

(are mușcă un babuin adolescent, care plesnește un pui.) Pentru un .mimai subordonat, viața este plină într-o măsură disproporționată nu doar de stresori fizici, dar și de stresori psihologici - lipsa de con-t rol, de predictibilitate și de supape de descărcare a frustrărilor.

Așadar, nu este surprinzător că în rândurile masculilor subordonați nivelurile de glucocorticoizi în stare de repaus sunt semnificativ mai ridicate decât printre indivizii dominanți - pentru un subordonat, împrejurările de bază ale vieții de zi cu zi sunt stresan te. Și este numai începutul problemelor pe care le au subordonații i u glucocorticoizii. Când survine un stresor real, reacția lor gluco-corticoidală este mai slabă și mai lentă decât la indivizii dominanți. Și când totul a trecut, recuperarea lor pare să fie întârziată.
Toate acestea sunt trăsături care definesc o stresoreacție ineficientă.*

Alte probleme pentru indivizii subordonați: tensiune arterială ridicată în stare de repaus; reacție cardiovasculară lentă față de stresorii reali; o recuperare înceată; niveluri foarte scăzute de colesterol bun; în rândul masculilor subordonați, nivelurile de testosteron ușor mai scăzute decât la masculii dominanți; mai puține globule •ilbe; și niveluri mai scăzute ale unei substanțe numite factor de creștere pseudoinsulinic I, care ajută la vindecarea rănilor. După

Am petrecut peste zece ani cu babuinii mei ca să înțeleg mecanismele neuroendocrine care dau naștere sistemului glucocorticoidal ineficient al animalelor subordonate. „Mecanisme neuroendocrl ii»" Înseamnă pașii prin care se leagă creierul, hipofiza și suprarenalele în reglarea emisiei de glucocor-I linlzl. Se ajunge la întrebarea care dintre aceste componente - creierul, hipofiza, suprarenalele - este Im ul unde apare o problemă. Se constată că există un număr de situații în care lucrurile se desfășoară diferit la babuinii subordonați și la cei dominanți. Este interesant că mecanismele care dau naștere înmlelulul specific babuinilor subordonați sunt practic identice cu acelea care generează nivelurile

rl-illrate de glucocorticoizi constatate la mulți oameni cu depresie majoră (n.a.j.

Curățarea blănii, un mijloc minunat de coeziune socială și de atenuare a stresului, într-o societate în care nu toate spinările sunt scărpinate în mod egal.

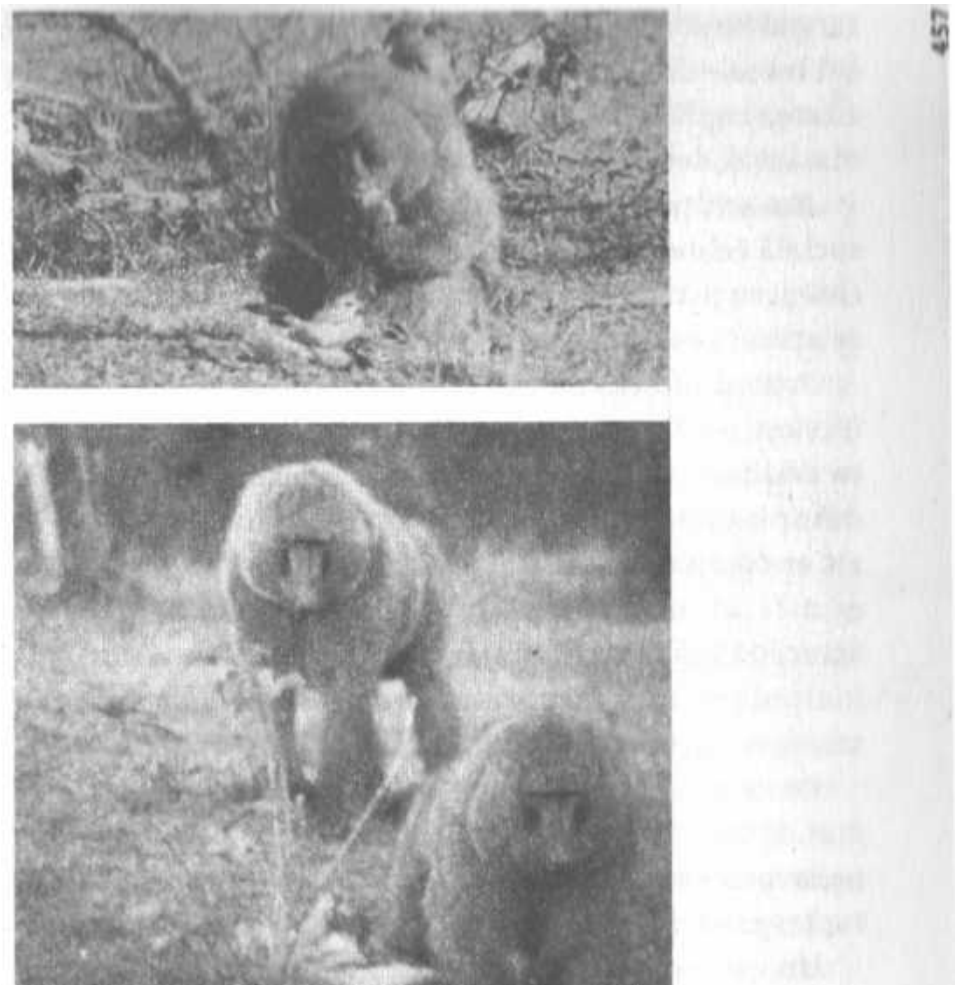
cum ar trebui să fie clar după atâtea pagini din carte, toate acestea sunt indicii ale unui organism cronic stresat.

O stresoreacție cronic activată (niveluri ridicate de glucocorticoizi, tensiune arterială prea mare în stare de repaus ori un risc sporit de ateroscleroză) se dovedește a fi, în egală măsură, un indiciu de poziție socială inferioară la multe alte specii de animale. Fenomenul se constată la primate, începând cu macacii și până la niște animale numite prosimieni (precum lemurienii). Aceeași situație

se constată la șobolani, șoareci, hamsteri, cobai, lupi, iepuri, porci. Chiar și la pești. Ba chiar și la speciile de oposum, oricare dintre ele.[3]

O întrebare esențială: din ceea ce am scris până acum rezultă că a deține un rang inferior și a fi supus tuturor acelor stresori fizici și psihologici activează cronic stresoreacția. Este posibil ca procesul să decurgă invers? S-ar putea ca o stresoreacție de mâna a doua să fie premisa unui rang social inferior?

Se poate răspunde la această întrebare studiind animale captive, din care se poate forma în mod artificial un grup social. Se monitorizează nivelurile de glucocorticoizi, tensiunea arterială și așa mai departe la începutul formării grupului și, din nou, după ce au apărut



Prada unui babuin de rang mijlociu, care și-a petrecut toată dimineața urmărind o antilopă impala, este furată de un mascul de rang înalt.

rangurile sociale, iar comparația arată în ce direcție acționează cauzalitatea - diferențele fiziologice prezic rangul sau invers? în majori ritatea copleșitoare a cazurilor, răspunsul este că rangul se instituie

mai întâi, determinând apoi profilul distinctiv de stres.

* Am schițat, prin urmare, un tablou destul de clar. Subordonarea

S socială echivalează cu a fi cronic stresat, cu o stresoreacție superac-3 tivă și cu mai multe boli legate de stres. A venit vremea să vedem de

ce aceasta este o imagine simplistă și greșită.

Primul indiciu nu este câtuși de puțin subtil. Când te ridici la o

întrunire științifică și vorbești despre nefericita stare de sănătate a babuinilor tăi subordonați sau despre ceea ce suferă din cauza subordonării veverițele arboricole sau oposumii, invariabil un alt endocrinolog, care studiază subiectul pe alte specii, se ridică și spune: „Ei bine, animalele mele subordonate nu prezintă tensiune arterială mărită sau niveluri crescute de glucocorticoizi". Există o mulțime de specii la care subordonarea socială nu este asociată cu o stresoreacție superactivă.[4]

De ce ar fi astfel? De ce a fi subordonat nu ar trebui să fie ceva atât de rău la alte specii? Răspunsul ar fi că la acele specii nu este o nenorocire să fii subordonat sau că, poate, poziția dominantă este de fapt o povară.

Un exemplu care ilustrează prima situație este o maimuță sud-americană, numită marmoset ori saguin. în această specie, a fi subordonat nu implică nefericirea stresorilor fizici și psihologici; nu este cazul unei subjugări impuse cu forța de animalele mari, meschine și dominante. în schimb, este o strategie relaxată de așteptare -saguinii trăiesc în mici grupuri sociale de „crescători cooperanți" înrudiți, în care a fi subordonat înseamnă, de regulă, să dai o mână de ajutor fraților și verilor mai în vârstă, care ocupă pozițiile dominante, așteptând să îți vină rândul să promovezi în rolul lor. în acord cu această descriere, David Abbott de la Wisconsin Regional Primate Research Center a arătat că saguinii subordonați nu prezintă stresoreacții superactive.[s]

Câinii sălbatici și mangustele pitice oferă un exemplu care ilustrează a doua situație, în care subordonarea nu este atât de nefavorabilă. La aceste specii, poziția dominantă nu înseamnă o viață de huzur, în care te bucuri fără efort de tot ceea ce poftești și, din când în când, inaugurezi un muzeu de artă. Nimic din toate acestea,

Intr-un deplinstatu quo. In schimb, « f I dominant necesit! reafirmarea constantă a rangului tuait prin agresiune manifestă - individul este mereu pus la încercare. După cum au arătat Scott și Nancy Creel <le la Montana State University, la aceste specii nu animalele subordonate prezintă niveluri de referință ridicate de glucocorticoizi, ci Indivizii dominanți.

Recent, împreună cu Abbott am coordonat eforturile de colaborare ale unui mare număr de colegi care au studiat problemele legate de fiziologia rangului și a stresului la primatele neumane. Am formalizat trăsăturile unei societăți de primate care prevăd dacă stresoreacțiile intense apar la animalele dominante sau la cele subordonate. Am pus experților recunoscuți pentru competența lor legată de fiecare specie de primate aceleași întrebări: în specia pe rare o studiați, care sunt recompensele poziției dominante? Cât de Important este rolul pe care îl exercită agresiunea în menținerea dominației? Câte prilejuri de supărare trebuie să înghită un individ subordonat? Care sunt sursele de apărare și de susținere (inclusiv prezența rudelor) de care dispun subordonații din specia respectivă? Ce alternative ascunse există în afară de competiție? Dacă subordonații trișează, încălcând pe furiș regulile, cât este de probabil să fie prinși și cât de aspre sunt pedepsele? Cât de frecvent se schimbă ierarhia? în rândul celor șaptesprezece întrebări referitoare la cele douăsprezece specii pentru care dispunem de volume decente de date, cei mai buni predictori ai unor niveluri ridicate de glucocorticoizi în rândul animalelor subordonate se dovedesc a fi doi factori: dacă animalele supuse sunt frecvent hărțuite de indivizii dominanți și dacă sunt lipsite de oportunitățile sprijinului social.[6]

Așadar, rangul înseamnă lucruri diferite la specii diferite. Se dovedește că rangul poate, de asemenea, să însemne lucruri diferite în diferite grupuri sociale din aceeași specie. în zilele noastre, primatologii vorbesc despre „cultura” primatelor, această sintagmă nefiind una antropomorfică. De exemplu, cimpanzeii dintr-o parte a Junglei pot avea o cultură foarte diferită de cei care trăiesc peste patru văi - diferite frecvențe ale comportamentelor sociale,

folosirea acelorași vocalizări, dar cu sensuri diferite (cu alte cuvinte, ceva care se apropie de conceptul de „dialect”) sau diferite moduri de utilizare a uneltelor. Iar diferențele intergrupale influențează relația dintre rang și stres.[7]

Un exemplu se găsește printre femelele de macaci, specie în care subordonații au mult de suferit, prezentând niveluri de referință ridicate de glucocorticoizi - cu excepția unui grup social din câte au fost studiate, în care, dintr-un motiv oarecare, se observă o mare frecvență a comportamentelor de reconciliere între animale după ce s-au încăierat. Ceva similar s-a constatat și într-o ceată de babuini, care întâmplător s-a dovedit a fi un mediu relativ benign pentru indivizii de rang inferior. Un alt exemplu se referă la babuinii masculi, printre care, după cum remarcam, în mod normal subordonații au niveluri ridicate de glucocorticoizi - exceptând o perioadă de secetă severă, când masculii dominanți erau atât de ocupați să caute ceva de mâncare încât nu mai aveau timp sau energie ca să-i sâcâie pe ceilalți (ceea ce presupune, în mod ironic, faptul că, pentru un animal subordonat, un stresor ambiental poate fi o binecuvântare, în măsura în care te scapă de un stresor social și mai sever).[8]

O diferență intergrupală esențialăîn ceea ce privește stresoreacția este stabilitatea ierarhiei de dominație. Gândiți-vă la un animal care este, să zicem, al zecelea în ordinea ierarhică. într-un sistem stabil, acel individ este cotonogit în 95% dintre cazuri de Numărul 9, dar, în schimb, în 95% dintre ocazii, îl chelfănește pe Numărul 11. Din contră, dacă Numărul 10 câștigă numai 51% dintre încăierările cu Numărul 11, asta sugerează că cei doi sunt aproape gata să își schimbe pozițiile, într-o ierarhie stabilă, 95% dintre interacțiunile ascendente și descendente dintre ranguri întăresc statu-quo. în acele condiții, indivizii dominanți sunt bine înfipți pe pozițiile lor și se bucură de toate privilegiile acestora - control, predictibilitate și așa mai departe. Și, în astfel de condiții, printre diversele specii de primate despre care am discutat, indivizii dominanți au stresoreacțiile cele mai sănătoase.

Din contră, există rare perioade în care ierarhia devine instabilă - unii indivizi esențiali au murit, un individ influent s-a alăturat grupului, s-a format ori s-a destrămat o coaliție centrală - și rezultă o revoluție, după care animalele fac schimb de ranguri. în aceste condiții, de regulă indivizii dominanți se află chiar în centrul uraganului adus de instabilitate, siliți să poarte cele mai multe bătălii, să accepte cele mai multe provocări și sunt cel mai serios afectați de oscilațiile coalițiilor politice.[2] în timpul unor asemenea perioade de

Instabilitate ale acelorași specii ilr primate, indivizii dominanți nu mai au cele mai săn.Hoasr stresoreacții.[3]

Așadar, în vreme ce rangul este un predictor important al diferențelor individuale de streaoreacție, semnificația acelui rang, bagajul psihologic care îl însoțește Intr-o anumită societate, este cel puțin la fel de importantă. O altă variabilă esențială este experiența personală dobândită de un animal în ceea ce privește deopotrivă rangul său și societatea în care trăiește. De exemplu, gândiți-vă la o perioadă în care un mascul teribil de agresiv s-a alăturat unei cete de babuini și a dezlănțuit iadul, atacând celelalte animale în stânga și în dreapta, fără a fi provocat. Din cauza acestei brute destabilizatoare, se pot anticipa stresoreacții în sânul întregii cete. Dar, în schimb, modelul reflectă experiența individuală a animalelor - în razul celor suficient de norocoase pentru a nu fi fost niciodată atacate de acest personaj, nu s-a constatat nicio modificare a funcției Imunitare. Dimpotrivă, în cazul celor atacați, cu cât un ins a suferit de mai multe ori mușcătura dinților fiarei, cu atât avea o imuno-supresie mai acută. Astfel, se pune întrebarea: „Care sunt efectele produse de un individ agresiv și stresant asupra funcției imunitare într-un grup social?”. Răspunsul este: „Depinde - nu starea abstractă de a trăi într-o societate stresantă este imunosupresoare. în ■chimb, ceea ce provoacă imunosupresia este starea concretă generată de frecvența cu care primești pumni în nas în contextul acelei Instabilități.[3]10

Rangul, societatea în care acesta este stabilit și modul în care percepe ambele aspecte un membru al societății nu sunt singurii predictori importanți ai stresoreacției; un alt factor esențial este personalitatea - tema Capitolului 15. După cum am văzut, unele primate văd numai jumătatea goală a paharului, viața li se pare plină de provocări și nu pot beneficia de supape de descărcare a frustrărilor sau de sprijin social - aceștia sunt indivizii cu stresoreacții superactive. Pentru ei, rangul, societatea, experiențele personale pot fl toate minunat de convenabile, dar, dacă personalitatea lor îi împiedică să perceapă acele avantaje, nivelurile lor hormonale, arterele și sistemele lor imunitare vor plăti un preț.[11]

Având în vedere toate aceste aspecte, se conturează un tablou subtil al legăturii dintre rangul social și bolile legate de stres în lumea primatelor. Este rațional să ne așteptăm ca tabloul să fie mult mai complicat și mai subtil când îi avem în vedere pe oameni. A venit vremea unei surprize.

Există ranguri printre oameni?

în copilărie am fost întotdeauna ultimul ales să joace în echipa de baseball indoor, pentru că eram scund, neîndemânatic și, de regulă, preocupat de o carte pe care o căram după mine. Astfel, fiind perpetuu ascuns la fundul acelei ordini ierarhice, sunt sceptic față de ideea sistemelor ierarhice omenești.

Parte din problemă ține de definiția termenilor, prin faptul că unele studii presupus consacrate „dominației" umane cercetează, de fapt, trăsăturile personalității de Tip A - indivizii definiți drept „dominanți” simt aceia care, la interviuri, dau răspunsuri cu conținut ostil și competitiv sau care vorbesc repede și îl întrerup pe interlocutor. Aceasta nu este dominație într-un sens pe care l-ar susține un zoolog.

Alte studii au cercetat corelatele fiziologice ale diferențelor individuale dintre indivizi care concurează direct unul cu celălalt

în modalități care seamănă cu dominația. Unii au examinat, de exemplu, reacțiile hormonale ale studenților practicanți de lupte libere în funcție de rezultatul meciului - dacă au câștigat ori au pierdut. Alții au examinat corelatele endocrine ale competiției pentru rang în armată. Unul dintre domeniile cele mai fertile a fost studiul rangurilor din lumea corporatistă. Capitolul 13 a arătat că „sindromul de stres managerial" este în cea mai mare parte un mit - indivizii din vârful piramidei mai degrabă le cauzează ulcere altora decât le fac ei înșiși. Majoritatea studiilor au arătat că managerii de nivel mediu cad pradă bolilor legate de stres. Se crede că acest fapt reflectă combinația ucigătoare dintre poverile pe care le poartă acești oameni, anume exigențe foarte înalte în munca lor, dar puțină autonomie - responsabilitate fără control.

Luate laolaltă, aceste studii au produs unele corelații experimentale credibile. Am însă unele îndoieli în ceea ce privește semnificația

lor. în primul rând, nu aunt sigur cum putem afla după două minute de luptă pe saltea, !n care ae Înfruntă doi indivizi de douăzeci de uni, excelent pregătiți fizic, care dintre cei doi va avea arterele astupate la șaizeci de ani. în direcția opusă, mă întreb care este sensul mai larg pe care îl poate avea ierarhizarea liderilor de business - în vreme ce ierarhiile primatelor ne pot indica în ultimă instanță cât de greu trebuie să muncești pentru a-ți câștiga caloriile, ierarhiile (orporatiste se referă în ultimă instanță la cât de greu trebuie să muncești pentru, să zicem, un TV cu plasmă. Un alt motiv al scepticismului meu este faptul că în 99% din istoria omenirii societățile au lost, probabil, șocant de nonierarhice. Afirmația se bazează pe faptul că cetele contemporane de vânători-culegători sunt remarcabil de egalitariste.[12]

Dar scepticismul meu se bazează îndeosebi pe două aspecte legate de complexitatea psihicului omenesc. în primul rând, oamenii pot să aparțină simultan unei pluralități de sisteme de ierarhizare diferite și, la modul ideal, excelează în cel puțin unul dintre ele (în consecință, putând să atribuie cea mai mare pondere acelui

sistem). Așadar, subordonatul umil dintr-o mare corporație poate, după program, să dobândească un prestigiu și un respect de sine formidabil datorită faptului că este diacon în biserica sa ori pentru că, în weekend, este căpitanul echipei de softball sau fiindcă este cea mai bună studentă din seria sa de studii serale. Poziția înaltă în ierarhie, care conferă persoanei multă autoritate, poate fi de la 9 la 5 total irele-vantă pentru persoana care lucrează în biroul alăturat, iar acest fapt va denatura în mare măsură rezultatele.

Iar aspectul cel mai important este că în mințile oamenilor există o mulțime de confuzii legate de rang. Gândiți-vă că o cursă de maraton este urmărită de un om de știință marțian, care studiază fiziologia și rangul oamenilor. Lucrul evident de făcut este să țină evidența ordinii la sosire a concurenților. Alergătorul 1 îl domină pe 5, care II domină clar pe 5 000. Dar dacă alergătorul 5 000 este un sedentar care a început să alerge abia de câteva luni, pe jumătate convins că va crăpa, cam după 20 de kilometri, ucis de un accident coronarian, dar care, în loc să cadă lat, a terminat cursa - ce-i drept, cu câteva ceasuri în urma celorlalți -, dar a ajuns la linia de sosire, epuizat și strălucind de satisfacție. Și ce ar fi dacă alergătorul 5 își petrecuse toată săptămâna precedentă citind în presa sportivă că un atlet

din categoria celor de clasă mondială, printre care și el, va termina cu siguranță pe locul trei, ba chiar va câștiga maratonul la mare distanță de urmăritori. Niciun marțian nu ar putea să prevadă corect cine se va simți triumfător și dominant după aceea.

Este la fel de probabil ca oamenii să se ia la întrecere cu ei înșiși, comparându-se fie cu cele mai mari reușite din viața lor anterioară, fie cu un standard de performanță exterior. Acest fapt se poate vedea și în lumea corporatistă. Un exemplu artificial: puștiul din sala de recepție a corespondenței face o treabă colosală și este recompensat, neplauzibil, cu un salariu de 50 000 de dolari pe an. Un vicepreședinte cu vechime face o gafă în culmea carierei și este pedepsit, și mai neplauzibil, cu un salariu anual de 50 001

de dolari. Din perspectiva acelui marțian sau chiar din punctul de vedere al unei antilope gnu cu mentalitate ierarhică, este evident că vicepreședintele deține o poziție mai avantajoasă pentru a dobândi nucile și afinele necesare pentru supraviețuire. Dar voi puteți ghici care dintre ei își va vedea de treabă mulțumit și care va suna plin de furie un headhunter, vorbind pe mobil din mașina sa BMW. Oamenii pot juca jocuri lăuntrice, găsind justificări raționale ale rangului lor, bazându-se pe cunoașterea factorilor care au determinat poziția lor socială. Gândiți-vă la următorul exemplu fascinant: indivizii care câștigă o interacțiune competitivă manifestă, de regulă, o ușoară creștere a nivelului lor de testosteron din circulație - afară de cazul în care consideră că au câștigat datorită unui noroc chior.[13]

Când se pun cap la cap toate aceste considerente, cred că rezultatul net este un teren destul de nesigur, dacă discutăm despre rangul oamenilor și relevanța lui pentru stresoreacție. Exceptând un singur domeniu. Dacă doriți să înțelegeți echivalentul omenesc al condiției de animal de rang inferior - echivalent însoțit de rate atipic de înalte de stresori fizici și psihologici, care sunt semnificativi din punct de vedere ecologic, nu doar având în vedere câte ore trebuie să muncești ca să îți cumperi un iPod, și care copleșesc, probabil, justificările raționale și ierarhiile alternative pe care le poate invoca un ins - studiați un om sărac.

Status socioeconomic, stres și boală

Dacă doriți să vedeți un exemplu de stres cronic, studiați sărăcia. A fi sărac implică o mulțime de stresori fizici. Muncă manuală ți un risc sporit de accidente la lucru. Poate încă două sau trei joburi istovitoare, completate cu o privare acută de somn. Poate că săracul •ste nevoit să meargă pe jos la serviciu și la spălătoria de rufe ori si se întoarcă pe jos de la piață cu sacoșele grele, în loc să conduri o mașină cu aer condiționat. Poate că are prea puțini bani ca să Își permită o saltea nouă care i-ar putea alina durerile de spate

sau ceva mai multă apă caldă la duș, bună pentru junghiurile artritice; și, desigur, poate și ceva mai puține răbdări prăjite... Lista continuă la nesfârșit.[14]

Firește, sărăcia aduce cu sine și un volum disproporționat de stresori psihologici. Lipsă de control, lipsă de predictibilitate: o muncă paralizantă pe linia de asamblare, o carieră profesională petrecută primind ordine sau fiind periodic strâmtorat. Ești primul concediat când economia este în criză - iar studiile au arătat că efectele nocive ale șomajului nu încep din momentul concedierii, ci de când apar primele amenințări de pierdere a locului de muncă. Te întrebi dacă din cauza rablei pe care o conduci nu vei întârzia la interviul de angajare. Iată cum toate acestea implică lipsa de control: un studiu al lucrătorilor săraci a arătat că era mai puțin probabil ca aceștia aă respecte recomandările medicilor de a lua diuretice antihiperten-sive (medicamente care scad tensiunea arterială făcându-te să urinezi), fiindcă la serviciu nu le era permis să meargă la toaletă atât de des pe cât ar fi avut nevoie dacă ar fi luat medicamentele.[15]

Iată un alt factor: a fi sărac înseamnă că adeseori nu faci față stre-sorilor eficient. Fiindcă nu ai nicio resursă de rezervă, nu îți poți face niciodată planuri și poți doar să reacționezi față de criza prezentă. Iar când o faci, soluțiile tale din prezent atrag după ele un ditamai cost ulterior - metaforic vorbind sau poate că nu chiar atât de metaforic, îți plătești mereu chiria cu bani împrumutați de la un cămătar. Totul trebuie să fie reactiv și doar pe moment. Ceea ce îți sporește șansele de a fi într-o situație și mai proastă când te confrunți cu

stresul următor - a ieși întărit de învingerea adversităților este în cea mai mare parte un lux rezervat celor înstăriți.[16]

Pe lângă tot acel stres și mijloacele reduse de a-i face față, sărăcia mai aduce cu sine o lipsă acută de supape de descărcare a frustrărilor. Puțin stresat de viață și cu gândul la o vacanță relaxantă,

la o bicicletă statică pentru exercițiu fizic sau la niște lecții de chitară clasică, pentru puțină pace spirituală? Probabil că nu. Sau ce ar fi să renunți la acel job stresant și să-ți iei un concediu fără plată, în care să înțelegi ce faci cu viața ta? Nu, când există o familie numeroasă care contează pe salariul tău și fără niciun ban la bancă. Măcar cheful de a face regulat jogging, pentru ceva exercițiu fizic și ca să te mai eliberezi de presiune? Din punct de vedere statistic, un om sărac este mult mai probabil să locuiască într-un cartier cu infracționalitate larg răspândită, iar joggingul poate sfârși prin a fi un stresor care îți face părul măciucă.

în sfârșit, pe lângă programul prelungit de lucru și copiii de care trebuie să ai grijă, mai puneți la socoteală și o serioasă lipsă de sprijin social - dacă toți cunoscuții tăi au două sau trei joburi, în pofida celor mai bune intenții, tu și cei dragi nu prea aveți la dispoziție mult timp în care să fiți alături și să vă sprijiniți. Astfel, în general sărăcia echivalează cu mai mulți stresori - și, chiar dacă studiile sunt împărțite când discută dacă săracii au sau nu parte de mai mulți stresori catastrofali, aceștia au parte zilnic de mult mai mulți stresori cronici.

Toate aceste greutăți sugerează că un status socioeconomic inferior (SSE - măsurat, de regulă, printr-o combinație între venit, ocupație, condiții de locuit și educație) trebuie să fie asociat cu activarea cronică a stresoreacției. Puține studii au dat atenție acestui aspect, dar ele susțin acest punct de vedere. Un studiu a fost efectuat pe școlarii din Montreal, o metropolă cu comunități foarte stabile și o infracționalitate redusă. Printre copiii de șase și de opt ani se observă deja o tendință a elevilor cu SSE inferior de a prezenta niveluri ridicate de glucocorticoizi. în jurul vârstei de zece ani s-a constatat un decalaj, copiii cu SSE inferior prezentând un nivel aproape dublu de glucocorticoizi în comparație cu elevii cu SSE mai înalt. Un alt exemplu ni-1 oferă populația din Lituania. în 1978, bărbații din Lituania, pe atunci parte din URSS, aveau aceeași rată de mortalitate cauzată de afecțiuni coronariene ca și bărbații din

Suedia, țară aflată în vecinătate. în Suedia anului 1994, SSE nu era legat de nivelurile de

glucocorticoizi, pe cânii tn l.llu.inl.t din același an legătura era foarte puternică.[17]

Astfel de descoperiri sugerează că sărăcia este asociată cu mai multe boli legate de stres. Ca prim pas, să ne întrebăm dacă un SSE Inferior este asociat cu mal multe boli, punct. Și este întotdeauna.

Riscul de ruinare a sănătății pe care îl implică sărăcia se dovedește a avea un efect imens, fiind cel mai mare factor de risc din câți are In vedere medicina comportamentală - cu alte cuvinte, dacă luați un grup de indivizi de același sex, de aceeași vârstă și apartenență etnică șl doriți să emiteți predicții despre cât de mult va trăi fiecare dintre ci, unicul fapt de cea mai mare importanță de știut este SSE al fiecărui individ. Dacă vrei să îți sporești șansele de a duce o viață lungă și sănătoasă, nu fi sărac. Sărăcia se asociază cu riscuri sporite de boli cardiovasculare, de boli respiratorii, de ulcere, tulburări reumatoi-de, boli psihiatrice și un număr de tipuri de cancer, ca să menționăm doar câteva.* Se asociază cu un mare număr de oameni care consideri că starea lor de sănătate este precară și cu rate sporite de mortalitate infantilă și de mortalitate provocată de toate cauzele posibile. In plus, SSE inferior prevede o greutate scăzută la naștere, după ce ■c iau în calcul dimensiunile corporale - și ne amintim din Capitolul 6 efectele pe viață ale greutății scăzute la naștere. Cu alte cuvinte, te naști sărac, dar câștigi la loterie când ai împlinit trei săptămâni și îți petreci restul vieții în anturajul lui Donald Trump, dar tot vei avea până mori o creștere statistică a riscului de a face anumite boli.[18]

Este relația dintre SSE si sănătate doar un mic accident statistic

în volumul de date? Nu - poate fi un efect enorm. în cazul unora dintre bolile sensibile față de SSE, dacă observați ultimele trepte ale

scării socioeconomice, frecvența acelor boli poate fi de zece ori mai mare în comparație cu treptele din vârf.** Ori, într-o altă formulare,

‘ Doar un exemplu: în țările europene statusul socioeconomic stă la baza predicție! privind 68% dint re ,il scurlle cerebrale. Totuși nu toate bolile sunt mai frecvente printre cei săraci și, fascinant, unele »unt chiar mai răspândite printre cei avuți. Melanomul este un exemplu, sugerând că expunerea la »oare Intr-un șezlong poate prezenta alte riscuri de îmbolnăvire decât un gât înroșit în timp ce prestezi aplecat o muncă fizică (sau că un procent uriaș de oameni săraci care lucrează în soare au în piele o cantitate Impresionantă de melanină, dacă înțelegeți ce vreau să spun). Ori scleroza multiplă și alte câteva boli autolmune, plus, în perioada de apogeu, poliomielita. Sau „spitalismul”, o boală pediatrică din anii 1930, Iu care bebelușii mureau în spitale. Acum înțelegem că fenomenul era cauzat în primul rând de lipsa contactului matern și a socialității - iar copiii care ajungeau în spitale mai sărăntoace sufereau mal puțin, întrucât spitalele nu își puteau permite incubatoare ultramoderne, fiind necesar ca personalul medical să țină copiii în brațe (n.a.).

"Un număr de autori din domeniu au remarcat (chiar înaintea lui DiCaprio) că a existat o ierarhie strlc-It île SSE a celor care au supraviețuit după scufundarea Titanicului (n.a.)

în unele țări efectul se traduce printr-o diferență de cinci până la zece ani a speranței de viață când se compară cei mai săraci și cei mai bogați și prin diferențe de ordinul deceniilor când se compară subgrupuri din rândul celor mai săraci cu alte subgrupuri din rândul celor mai bogați.[19]

Astfel de descoperiri datează cu secole în urmă. De exemplu, un studiu efectuat pe bărbații din Anglia și Țara Galilor a demonstrat o diferență abruptă a mortalității în fiecare deceniu din secolul XX. A reieșit o implicație esențială, subliniată de Robert Evans de la University of British Columbia: bolile din cauza cărora se murea cel

mai frecvent acum un secol diferă spectaculos de bolile cele mai răspândite în prezent. Cauze diferite ale mortalității, dar aceeași diferență de SSE, aceeași relație dintre SSE și sănătate. Ceea ce vă spune că diferența apare mai puțin din pricina bolii, fiind mai strâns legată de clasa socială. Astfel, scrie Evans, „rădăcinile [variației stării de sănătate în funcție de SSE] se află dincolo de limitele terapiei medicale”.[20]

Așadar, SSE și sănătatea sunt strâns legate. în ce direcție acționează cauzalitatea? Poate că sărăcia predispune la o sănătate precară. Dar poate că lucrurile se petrec invers, boala fiind aceea care te lansează pe o spirală descendentă spre sărăcie. Ultima situație se ivește neîndoielnic, dar, în cea mai mare parte, relația se încadrează în primul caz. Acest fapt se demonstrează arătând că SSE dintr-un anumit moment al vieții prezic trăsături importante ale sănătății de mai târziu. De exemplu, sărăcia la o vârstă fragedă are efecte adverse asupra sănătății pentru tot restul vieții - ceea ce ne readuce la Capitolul 6 și la originile fetale ale bolilor adulte. Un studiu remarcabil a fost efectuat asupra unui grup de călugărițe mai vârstnice. Ele au depus jurământul ca tinere adulte, după care și-au petrecut restul vieții având toate aceeași alimentație, aceeași asistență medicală, aceleași condiții de locuit etc. în pofida egalității tuturor acestor variabile, la bătrânețe tipurile lor de boli, de demență și de longevitate erau încă predictibile în conformitate cu SSE pe care îl dețineau cu jumătate de secol în urmă, când s-au călugărit.

Astfel, SSE influențează sănătatea și cu cât ați petrecut o mai mare parte din viață în sărăcie, cu atât impactul acesteia asupra sănătății voastre este mai important.[21] De ce ar trebui ca SSE să influențeze

sănătatea?* Acutn un aacol In NHtrln Unite aau astăzi într-o țară In I ura de dezvoltare răa|>unaul ar II evident. Ne-am gândi că săracii lac mai multe boli Infecțioaae, că au mai puțin ce mânca și că ratele lor de mortalitate infantilă aunt astronomice. Dar, odată cu tranziția noastră în direcția prevalenței moderne a bolilor

degenerative, cu acțiune lentă, răspunsurile s-au modificat și ele în egală măsură.

1

Tradusă ad litteram, sintagma pecking order înseamnă „ordine de ciugulire", ierarhie care stabilește r prin violență care găini (dominante) ciugulesc hrana înaintea altora (subordonate) (n.t.).

2

La urma urmei, credeți că ați fi avut o viață tihnită dacă erați țarul Rusiei in 19177 (n.a.)

3

Tot ceea ce trebuie să faceți ca să înțelegeți că vrtmurile grele pentru un grup ca întreg nu înseamnă -ne apărat o perioadă dificilă pentru flecare individ este să vă gândiți la toți oamenii care au făcut avere vâlirlnd penicilină pe piața neagră ori dosind stocuri de alimente esențiale In timp de război (n.a.).

Problema accesului

la asistența medicală

Să începem cu explicația cea mai plauzibilă. în Statele Unite, săra-III (cu sau fără asigurări de sănătate) nu au acces egal cu cei bogați la .islatență medicală. Inegalitatea se manifestă prin mai puține con-I roale medicale preventive, perioade mai lungi de așteptare a testelor medicale când se observă ceva supărător și o îngrijire mai puțin adecvată când se descoperă efectiv ceva, îndeosebi dacă asistența medicală presupune o tehnică scumpă și sofisticată. Ca exemplu în «arest sens, un studiu din 1967 a arătat că, cu cât se consideră că ești mai sărac (având în vedere cartierul de rezidență, locuința, aspectul general), cu atât este mai puțin probabil ca paramedicii să încerce să l e resusciteze în drum spre spital. în niște studii mai recente, în cazul unor accidente cerebrale de aceeași severitate, SSE influențează probabilitatea ca individul să primească terapie fizică, ocupațională sau verbală și durata de așteptare până la intervenția chirurgicală « are să repare vasul sangvin avariat, care a cauzat atacul cerebral.[22]

Cu siguranță, acest aspect promite să explice decalajul de SSE. Faceți în așa fel încât sistemul de sănătate să fie unul echitabil, aocializați medicina și decalajele vor dispărea. Dar nu poate fi vorba numai despre accesul diferențiat la asistență medicală sau măcar despre rolul său predominant.

Mai întâi gândiți-vă la niște țări în care sărăcia este solid asociată cu frecvența sporită a bolilor: Australia, Belgia, Danemarca, Finlanda, Franța, Italia, Japonia, Olanda, Noua Zeelandă, fosta Uniune

* Anta înseamnă că nu ești definitiv condamnat dacă te-ai născut sărac; mobilitatea socială ajută tntr-o oarecare măsură (n.a.).

Sovietică, Spania, Suedia, Marea Britanie și, bineînțeles, Statele Unite. Socializați sistemul de asistență medicală, socializați întreaga țară, transformați-o într-un paradis muncitoresc și tot veți avea decalaje. într-o țară precum Anglia, decalajul de SSE s-a înrăutățit de-a lungul acestui secol, în pofida impunerii asistenței medicale universale, care permite tuturor acces egal la îngrijire medicală.[23]

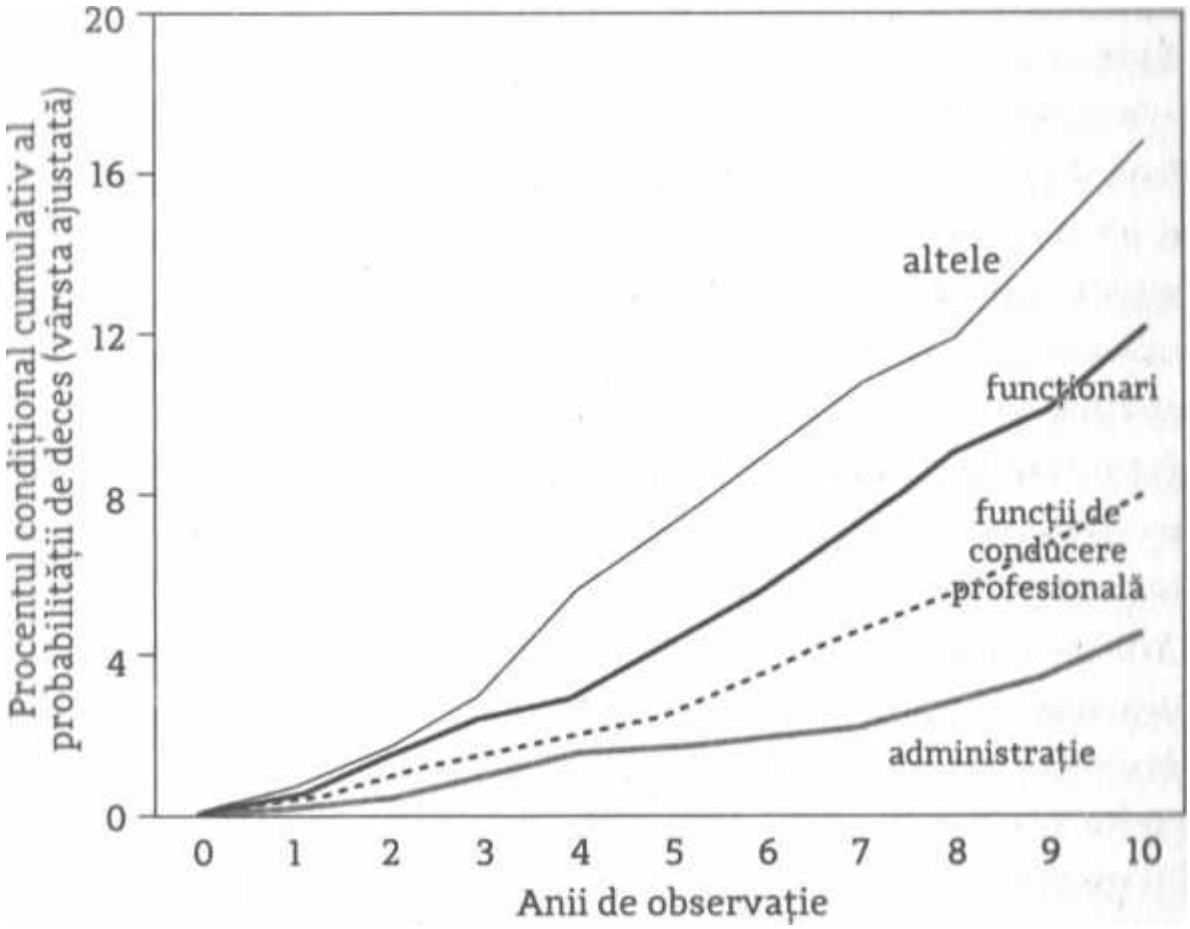
Cinic și corect, ați putea spune că sistemele de asistență medicală egalitare sunt, probabil, egalitare numai în teorie - până și în sistemul suedez de sănătate este probabil ca industriașul bogat, medicul bolnav sau un sportiv celebru să se bucure de un dram de atenție în plus față de un anonim sărac, admis la grămadă în spital. Unii oameni se bucură întotdeauna de o porție mai mare de egalitate decât alții. Dar în cel puțin un studiu efectuat asupra oamenilor înscriși într-un program de sănătate preplătit, în care facilitățile medicale erau la dispoziția tuturor participanților, indivizii mai săraci au avut mai multe boli cardiovasculare, în pofida faptului că au utilizat mai multe resurse medicale.[24]

Un al doilea vot împotriva importanței accesului diferențiat la asistență medicală este cauzat de termenul pe care l-am folosit - gradient, cu sensul de pantă descendentă sau decalaj. Nu este adevărat că numai oamenii săraci sunt mai puțin sănătoși decât toți ceilalți. în schimb, pentru fiecare treaptă mai jos pe scara SSE găsim niveluri de sănătate din ce în ce mai precare (și cu cât cobori mai mult în ierarhia SSE, gradul de înrăutățire a sănătății se agravează mai mult). Este o idee pe deplin clarificată de cel mai faimos studiu din domeniu, efectuat la Whitehall de Michael Marmot de la University College of London. Marmot a avut în vedere un sistem în care decalajele de SSE sunt atât de clare încât oamenii își poartă pe frunte rangul profesional - sistemul britanic de servicii publice, în care lucrează de la gulere albastre necalificate până la directori executivi învestiți cu multă autoritate. Comparați treptele cele mai înalte din ierarhie cu cele de la bază și veți vedea că în rândul celor din urmă rata mortalității cardiovasculare este de

patru ori mai mare. Nu uitați că este un sistem în care toți au cam același acces la asistență medicală, oricine având asigurat un salariu minim și în care, foarte important în contextul efectelor impredictibilității, este foarte probabil că va continua să fie capabil să câștige acel salariu.[2S]

Un ultim vot Împotriva argumentului privind accesul inegal la asistență medicală: decalajele există In cazul unor boli care nu au ntdo legătură cu accesul. Luați o persoană tânără și, în fiecare zi, aslgurați-i cu scrupulozltate o examinare medicală atentă, verificați-! parametrii vitali și sângele, puneți-o să alerge pe banda rulantă, țineți-i o prelegere solidă despre deprinderile sănătoase și, pentru orice eventualitate, dați-o puțin și prin centrifugă și tot va prezenta exact același risc de a face unele boli ca și când nu s-ar fi bucurat de atâta atenție. Rămâne mai probabil ca săracii să facă acele bull fără a exista vreo legătură cu accesul la sistemul de sănătate. I beodore Pincus de la Vanderbilt University a documentat foarte rtlrnt existența unor decalaje progresive în funcție de SSE pentru două dintre aceste boli - diabetul de tip 1 și artrita reumatoidă.[26]

Așadar, figurile marcante din acest domeniu elimină accesul la asistența medicală ca element principal în această poveste. Asta nu înseamnă eliminarea sa totală (cu atât mai puțin sugestia de a nu ne mal strădui să instituim accesul universal la sistemul de sănătate). Drept dovadă, dulcele capitalism american înregistrează cele mai «dând decalaje, pe când în socialistele țări scandinave discrepanțele



Studiul Whitehall, mortalitatea în funcție de nivelul profesional și de perioada de observație.

sunt cele mai mici. Dar, în pofida socialismului lor, încă există și acolo decalaje serioase. Cauza principală trebuie căutată în altă parte. Astfel, trecem la următoarea explicație care promite să fie cea mai plauzibilă.

Factori de risc și factori de protecție

Este mai probabil ca săracii din societățile occidentalizate să bea și să fumeze excesiv (îndeajuns pentru a se fi remarcat că fumatul va fi în scurt timp aproape exclusiv un obicei al celor cu SSE inferior). Aceste excese ne readuc la ultimul capitol și la dificultatea de „a spune hotărât nu” când există atât de puține ocazii de a spune da.

în plus, este mai probabil ca săracii să aibă o alimentație nesănătoasă -în lumea în curs de dezvoltare a fi sărac înseamnă să reușești cu greu să ai ce mânca, pe când în lumea occidentalizată înseamnă să nu îți permiți o hrană sănătoasă. Grație industrializării, mai puține joburi din societatea noastră implică efort fizic și, combinând acest fapt cu costurile unui abonament la un club de fitness, săracii fac mâi puțin exercițiu fizic. Este mai probabil să fie obezi, mai ales în formă de măr. Este mai puțin probabil să utilizeze centura de siguranță, să poarte o cască de motociclist, să posede o mașină cu airbaguri. Este mai probabil să locuiască în apropierea unor depozite de materiale toxice, să fie jefuiți pe stradă, să nu aibă suficientă căldură iarna, să locuiască în apartamente aglomerate (fiind astfel mai expuși riscului de a contracta boli infecțioase). Lista pare nesfârșită și toate componentele ei au un impact negativ asupra sănătății.

Există probabilitatea ca sărăcia să fie însoțită de un alt factor de risc - educația precară. Astfel, poate că săracii nu înțeleg și nu cunosc factorii de risc la care sunt expuși sau factorii de întărire a sănătății de care sunt lipsiți - chiar dacă stă în puterea lor să facă ceva, nu sunt informați. Un exemplu care mă sperie este faptul că un număr substanțial de oameni par să nu fie conștienți de faptul că țigările nu le fac bine și studiile arată că nu este vorba despre oameni prea ocupați cu tezele lor de doctorat pentru a băga în seamă niște banalități legate de sănătatea publică. Unele studii arată că, de exemplu, este mai puțin probabil ca femeile sărace să fi auzit despre luatele Papanicolau, ceea cu sporrștr riscul lor de cancer cervical.[27]* întrepătrunderea sărăciei cu educ ația precară explică, probabil, numărul mare de oameni aăracl care, In pofida sărăciei lor, ar putea lotuși să consume și alimente mal sănătoase, să utilizeze centurile de siguranță ori căștile de motociclist etc., dar nu o fac. Și explică, probabil, de ce este mai puțin probabil ca săracii să respecte tratamentul prescris și pe care și-l pot permite - este mai puțin probabil sA fi înțeles instrucțiunile ori să considere că respectarea lor este Importantă. în plus, un grad înalt de educație permite, în general, abilități superioare de rezolvare a problemelor. Statistic, a fi

mai Idne educat prevede că și comunitatea ta de prieteni și de rude este, l.i rândul ei, mai bine educată, ceea ce aduce o serie de avantaje.

Totuși decalajele cauzate de SSE nu se referă în mare măsură la I .ictori de risc sau de protecție. Ca să se arate acest lucru este nevoie dt tehnici statistice de mare forță, din care se vede dacă un efect persistă după ce au fost controlați unul sau mai mulți dintre acești factori. De exemplu, cu cât SSE este mai scăzut, cu atât sporește riscul de cancer pulmonar. Dar cu cât ai un SSE mai scăzut, cu atât crește probabilitatea să fii fumător. Așadar, dacă se ia în calcul lumatul - comparând numai oameni care fumează -, incidența can-rerului pulmonar continuă să crească odată cu scăderea SSE? încă un pas: pentru același număr de țigări fumate zilnic, incidența cancerului pulmonar continuă să crească? Pentru același număr de țigări șl aceeași cantitate de băutură, continu ă... și așa mai departe. Acest lip de analize arată că acești factori de risc contează - după cum a scris Robert Evans, „să bei apă uzată este, probabil, o nechibzuință chiar și pentru Bill Gates”. Dar nu contează atât de mult. De exemplu, în studiile Whitehall, fumatul, nivelurile de colesterol, tensiunea arterială și nivelul de efort fizic explică numai o treime din decalajele cauzate de SSE.[28] Având aceiași factori de risc și aceeași lipsă a factorilor de protecție, adăugați sărăcia și este mai probabil să vă îmbolnăviți.

Prin urmare, expunerea diferențiată la factorii de risc sau la cei de protecție nu explică mare lucru. Această idee se clarifică și altcumva.

' lutr-o subtilă, dar frapantă complicație a acestei situații, în realitate educația adâncește inegalitatea In ceea ce privește sănătatea. Pe măsură ce instituțiile de cercetări medicale realizează noi progrese In materie de îngrijire a sănătății și în medicina preventivă, oamenii educați sunt primii care află despre ele, care le apreciază și care le adoptă, astfel beneficiind în mod privilegiat de ele șl amplificând și mal mult decalajele din domeniul sănătății (n.a.).

Comparați niște țări care se deosebesc prin nivelul lor de avuție. Se poate presupune că a fi locuitorul unei țări mai bogate îți oferă mai multe oportunități să cumperi factori de protecție și să eviți factorii de risc. De exemplu, cel mai puțin poluate sunt țările foarte sărace și cele foarte bogate; primele pentru că sunt neindustrializate și celelalte fie pentru că au o industrie curată, fie pentru că își mută industria poluantă în altă parte. Totuși, când aveți în vedere un sfert dintre cele mai bogate țări de pe planetă, nu există nicio relație între avuția unei țări și sănătatea cetățenilor săi.[1] Este o idee apăsat subliniată de Stephen Bezruchka de la University of Washington, când constată că, deși Statele Unite dispun de cel mai costisitor și cel mai sofisticat sistem de sănătate din lume, există un număr scandalos de țări mai puțin bogate ai căror cetățeni duc o viață mai lungă și mai sănătoasă decât americanii.[29][2]

Așa ies din discuție rolurile majore pe care le joacă accesul la asistența medicală și factorii de risc. în acest punct discuțiile purtate la conferințele științifice devin aprinse. Mare parte din această carte a relatat modul în care un anumit stil din medicina dominantă sau „mainstream”, excesiv concentrată asupra modului în care boala se referă exclusiv la virusuri, bacterii și mutații genetice, a trebuit să accepte în silă relevanța factorilor psihologici, inclusiv a stresului, într-un mod asemănător, printre „epidemiologii sociali”, care cercetează decalajele stării de sănătate determinate de SSE, concepția dominantă s-a axat multă vreme pe accesul la asistența medicală și pe factorii de risc. Datorită acestor argumente, și ei au fost nevoiți să accepte rolul factorilor psihologici. Inclusiv rolul stresului. Un mare succes.

Stresul și decalajele de SSE

După cum am discutat, săracul are cu siguranță parte de o porție disproporționat de mare de stresori deopotrivă zilnici și majori. Dacă ați citit această carte până aici și nu vă întrebați dacă există vreo

legătură între stres și decalajele de SSE ar trebui să vă primiți hanii înapoi. Există?

în ultima ediție a cărții am susținut rolul major al stresului bazân-ihi-mă pe trei idei. în primul rând, săracul suportă zilnic acei stresori cronici. în al doilea rând, când se analizează decalajul de SSE pentru diferite boli, decalajele cele mai mari apar pentru bolile cu cea mai mare sensibilitate față de stres, precum afecțiunile cardiovasculare, diabetul, sindromul metabolic și tulburările psihiatrice. în sfârșit, udată ce am arestat suspecții de serviciu - accesul la asistența medicală și factorii de risc - și i-am eliminat de pe lista factorilor de primă Importanță, ce element mai rămâne de care să legăm decalajul de 8SE? Petele din Soare?

Cam subțire. Cu acest gen de dovezi, epidemiologii sociali erau dispuși să le deschidă ușa unora dintre acei psihologi și fiziologi ai stresului, dar numai ușa din dos și - „Hei, Bucătarule, găsești ceva de mâncare în bucătărie, dacă ești amabil”.

Acestea erau argumentele în favoarea stresului acum jumăta-I <t de secol. însă de atunci încoace noi descoperiri extraordinare au I .Icut ca această argumentare să fie foarte solidă.

A fi sărac în contrast

cu a te simți sărac

O idee centrală din această carte este că stresul își are rădăcini adânci în psihologie odată ce avem de-a face cu organisme care nu sunt vânate de prădători, având un adăpost adecvat și suficiente calorii care le asigură o bună sănătate. Când aceste nevoi elementare sunt satisfăcute, este un fapt inevitabil că, dacă toți sunt săraci - vreau să spun fără excepție -, atunci nimeni nu este sărac. Ca să înțelegem de ce stresul și factorii psihologici au o legătură

atât de strânsă cu decalajele de SSE / sănătate trebuie să începem cu faptul evident că niciodată nu întâlnim o situație în care toți sunt săraci, prin aceasta făcând ca nimeni să nu fie sărac. Ajungem la un punct critic din acest domeniu - decalajul de SSE / sănătate nu constă realmente într-o distribuție care te face sărac. Nu este vorba despre sărăcie. Problema constă în a te simți sărac, ceea ce înseamnă a spune că te simți mai sărac decât cei din jur.

Cercetări frumoase privind acest aspect au fost întreprinse de Nancy Adler de la University of California din San Francisco. în loc să investigheze relația dintre SSE și sănătate, Adler vizează relația dintre sănătate și ceea ce un individ crede și simte despre propriul SSE - „SSE subiectiv". „în societate, unde v-ați situa pe această scară, având în vedere cât de bine o duceți?" Simplu.

în primul rând, dacă oamenii ar fi exacți și pur rationali, răspunsurile întregului grup ar trebui să rezulte într-o medie situată pe treapta de la mijlocul scării. Dar aici intervin niște distorsiuni culturale - expansivi și mulțumiți de sine, americanii de origine europeană indică o medie situată mai sus de treapta din mijloc (ceea ce Adler numește propriul Efect Lake Wobegon, unde toți copiii se situează peste medie); din contra, americanii de origine chineză, care provin dintr-o cultură mai puțin caracterizată printr-un individualism cu pieptul bombat, indică o medie sub treapta din mijloc. în consecință, se cer corectate aceste deformări subiective. în plus, dat fiind faptul că oamenii sunt întrebați despre ceea ce simt, trebuie avuți în vedere indivizii care suferă de o boală afectivă, anume depresia.

Odată ce s-au făcut corecțiile, vedeți ce legătură există între măsurătorile stării de sănătate și SSE subiectiv al unui ins. Uimitor, este un predictor cel puțin la fel de bun al parametrilor de sănătate pe cât este SSE efectiv al individului și, în unele cazuri, este chiar unul mai bun. Parametrii cardiovasculari și cei metabolici, nivelurile de glucocorticoizi, obezitatea infantilă. în lumea noastră

socioeco-nomică, sentimentul că ești sărac prezice o sănătate precară.[30]

De fapt, nu este chiar atât de surprinzător. Putem fi o specie foarte competitivă și invidioasă și nu suntem deosebit de raționali în modul de a face astfel de comparații. Iată un exemplu dintr-un domeniu fără legătură cu acest subiect - arătați unui grup de femei care participă voluntar la experiment o serie de fotografii ale unor modele feminine atrăgătoare și, ulterior, vor fi într-o dispoziție mai

proastă și vor avea o stimă dr sin» nul scăzută decât înainte de a fi văzut fotografiile (și mai deprimant, dacă se arată aceleași fotografii unor bărbați, ulterior aceștia se declară mai puțin mulțumiți de soțiile lor).[31]

Așadar, nu vorbim despre sărăcie. Vorbim despre sentimentul cl ești sărac. în ce constă diferența? Adler arată că SSE subiectiv se bazează pe educație, venit și poziția profesională (cu alte cuvinte, elementele constructive ale SSE subiectiv) plus satisfacția față ile nivelul de trai și sentimentul de securitate financiară în viitor. Acești ultimi doi parametri sunt esențiali. Venitul vă poate spune ceva (dar, cu siguranță, nu totul) despre SSE; mulțumirea legată de nivelul de trai are de-a face cu lumea celor care sunt săraci și fericiți șl a multimiliardarilor care vor să înhațe și mai mulți bani. Toate (bestiile dezordonate care domină această carte. Și care este ținta „sentimentului de securitate financiară”? Anxietatea. Așadar, reali-I atca SSE plus satisfacția voastră legată de acel SSE plus încrederea voastră în predictibilitatea acelui SSE sunt laolaltă niște predictor! mai buni ai stării de sănătate decât SSE de unul singur.[32]

Nu este o regulă strictă și cercetările cele mai recente efectuate tir Adler arată că SSE subiectiv nu este neapărat un predictor atât de grozav în sânul anumitor grupuri etnice - rămâneți pe recepție, fără îndoială. Dar, în ansamblu, mie mi se pare extrem de impresionant -odată ce ai depășit tărâmul grijii de a-ți procura

adăpostul potrivit și hrana necesară, a fi sărac nu este ceva tot atât de rău pe cât este să I« simți sărac.

Sărăcia contra sărăciei în mijlocul abundentei

în multe privințe, într-o și mai corectă exprimare sumară a întregului fenomen, am vorbi despre faptul de a fi făcut să te simți slrac. Această idee devine mai limpede când avem în vedere al doilea corp de cercetări din acest domeniu, al cărui principal susținător este Richard Wilkinson de la University of Nottingham din Anglia. Wilkinson a optat pentru o abordare de sus în jos, vizând scala răspunsurilor la întrebarea „Cum o duceți?" la nivel societal.

Să vedem cum se distribuie pe scală răspunsurile la întrebarea j de mai sus. Presupuneți o afacere cu zece angajați. Fiecare câștigă

jș 5,50 dolari pe oră. Astfel compania plătește salarii în total de 55 de

dolari pe oră, iar venitul mediu este de 5,50 dolari pe oră. în această distribuție, cel mai bogat angajat câștigă 5,50 dolari pe oră sau 10%

5 din veniturile totale (5,50 / 55 dolari).

3 în acest timp, în următoarea afacere există, de asemenea, zece

angajați. Unul câștigă 1 dolar/oră, următorul 2 dolari/oră, următorul 3 dolari/oră etc. Din nou, compania plătește salarii însumând 55 dolari/oră, iar salariul mediu este același - 5,50 dolari/oră. însă acum angajatul cel mai bogat, care câștigă 10 dolari/oră, pleacă acasă cu 18% din venitul total (10 / 55 dolari).

în a treia companie, nouă angajați câștigă 1 dolar/oră, iar al zecelea câștigă 46 dolari/oră. încă o dată, compania plătește salarii însumând 55 dolari/oră, iar salariul mediu este 5,50 dolari/oră. Aici, cel mai bogat angajat pleacă acasă cu 84% din venitul total (46 / 55 dolari).

Aici ne întâlnim cu afaceri în care veniturile sunt progresiv tot mai inegale. Wilkinson și alții au arătat că sărăcia nu este doar un predictor de sănătate precară, ci, independent de valoarea absolută a venitului, la fel este și sărăcia în mijlocul abundenței - cu cât în societate există o mai mare inegalitate a veniturilor, cu atât mai pesimiste sunt starea de sănătate și ratele de mortalitate.

Această relație a fost evidențiată în repetate rânduri și la niveluri multiple. De exemplu, inegalitatea veniturilor prevede rate mai înalte de mortalitate infantilă în mai multe țări europene. Inegalitatea de venituri prevede ratele de mortalitate pentru toate vârstele (exceptând pe cei bătrâni) în Statele Unite, fie la nivel statal sau municipal. într-o lume științifică, adeseori plină de date insipide, efectul este extrem de credibil - inegalitatea veniturilor în toate statele americane este un predictor realmente solid al ratei de mortalitate în rândurile bărbaților care muncesc. Când se compară statul cel mai egalitarist, New Hampshire, cu Louisiana, cel mai puțin egalitarist, ultimul are o rată de mortalitate cu 60% mai mare.* în sfârșit, Canada este deopotrivă clar mai egalitaristă și mai sănătoasă decât Statele Unite - în pofida faptului că este o țară „mai săracă”.[33]

* Statele cele mai egalitariste tind să se afle în Noua Anglie, în statele din prerie, precum Dakotele sau Iowa, și Utah; cele mai puțin egalitariste se găsesc în Sudul Profund, plus Nevada (n.a.).

Cu toate aceste descoppilii extraordinare, relația dintre inegalitatea veniturilor șl sAnAlatea precară nu pare să fie universală. Remarcați

cât de plată est«* curba In Canada - pe deasupra, nu o găsiți când aveți în vedere adulții din toată Europa Occidentală, Îndeosebi în țări cu sisteme de asistență socială bine definitivate, precum Danemarca. Cu alte cuvinte, nu puteți sesiza acest efect când comparați parohii individuale din Copenhaga, întrucât acolo modelul general este atât de egalitarist. Dar este o relație rezonabil de solidă în Marea Britanie, în vreme ce nava-amiral a relației dintre sănătate și inegalitatea veniturilor sunt Statele Unite, unde 1% din vârful scării SSE controlează aproape 40% din avuția națională, Iar efectul este enorm (și persistă chiar și după ce se ia în calcul și se elimină variabila rasială).[34]

Aceste studii efectuate la nivel de națiuni, state și orașe ridică întrebarea cu cine se compară indivizii când răspund la întrebarea unde-vă-situați pe scara ierarhiei sociale. Adler încearcă să găsească soluția punând întrebarea ei de două ori. Mai întâi, ți se cere să te plasezi pe scară în raport cu „societatea ca întreg", apoi raportân-du-te la propria comunitate. Cercetările de sus-în-jos, de tipul celor efectuate de Wilkinson, caută soluția comparând forța predictivă a datelor la nivel național, statal și municipal. Niciuna dintre cele două abordări nu a oferit deocamdată un răspuns clar, însă ambele par să sugereze că mai importantă este comunitatea imediată a celor Interogați. După cum obișnuia să spună Tip O’Neil, un excelent politician, „Toate politicile sunt locale”.

Evident, așa stau lucrurile în așezările tradiționale, în care oamenii nu cunosc decât comunitatea imediată a satului lor - uite câte găini are el, eu sunt așa un păgubaș. Dar grație urbanizării, mobilității șl mijloacelor de comunicare în masă, care formează un sat global, ■r poate petrece acum ceva absolut fără precedent - în prezent ne pot face să ne simțim săraci ori să avem o părere proastă despre noi înșine niște oameni pe care nici măcar nu îi cunoaștem. Te pot face ■A te simți un sărăntoc hainele pe care le poartă cineva pe lângă care Ireci în aglomerația din centrul orașului, șoferul nevăzut al unei mașini noi de pe autostradă, Bill Gates la programul știrilor de seară, ba chiar un personaj fictiv dintr-un film. Poate că percepția

propriului SSE se poate naște mai ales prin raportare la propria comunitate locală, dar lumea noastră modernă face posibil să încasăm pumni în

nas din partea unei comunități locale care se întinde la scara întregului glob pământesc.

Inegalitatea veniturilor pare într-adevăr importantă pentru înțelegerea decalajelor care corelează SSE și sănătatea. Dar poate că nu este chiar atât de importantă. Poate că întreaga chestiune a inegalității nu este decât o marotă, articulată în jurul faptului că acolo unde există mari inegalități găsim și multă sărăcie (cu alte cuvinte, ne întoarcem la faptul că elementul central este „sărăcia", și nu „sărăcia în mijlocul abundenței"). Dar, odată ce se ponderează variabila venitului absolut, datele privind inegalitatea rămân încă valabile.

Există și o a doua problemă posibilă (avertisment: săriți acest paragraf dacă aveți fobia matematicii - în rezumat, ipoteza inegalității veniturilor este amenințată de niște matematicieni nemernici, dar este salvată într-un final dramatic). Ascensiunea pe scara SSE se asociază cu o sănătate mai bună (indiferent cum o măsurați), însă, după cum am remarcat, fiecare pas în sus este tot mai mic. Un mod matematic de a spune acest lucru este afirmația că relația SSE/sănă-tate este asimptotică - trecerea de la cei foarte săraci la stratul inferior al clasei de mijloc implică o îmbunătățire abruptă a stării de sănătate, care tinde apoi să se aplatizeze când ajungeți în zona de vârf a SSE. Așadar, dacă analizați națiunile bogate, examinați niște țări în care media SSE se situează undeva în zona plată a curbei. Prin urmare, comparați două națiuni la fel de bogate (altfel spus, care au același SSE în zona plată a curbei), dar care diferă în ceea ce privește inegalitatea veniturilor. Prin definiție, națiunea cu inegalitate mai mare va avea mai multe date punctuale care provin din zona abrupt descendentă a curbei, astfel încât trebuie să aibă un nivel mediu de sănătate mai scăzut. în acest scenariu, fenomenul inegalității veniturilor nu reflectă realmente o

trăsătură a societății ca întreg, ci doar se ivește, ca inevitabilitate matematică, din date punctuale individuale. Totuși niște modele matematice destul de sofisticate arată că acest artifact nu poate să explice pe deplin relația dintre sănătate și inegalitatea veniturilor din Statele Unite.[35]

Dar, vai, ar putea să existe și o a treia problemă. Presupuneți că, într-o societate, sănătatea precară a săracilor este mult mai sensibilă față de factorii socioeconomici decât sănătatea bună a celor bogați. Apoi presupuneți că faceți mai echitabilă distribuția veniturilor,

transferând o parte din avtiț le <le la bogați către săraci? Poate că, procedând astfel, sănătatea celor bogați se va înrăutăți puțin, pe cÂnd sănătatea celor săraci va II mult mai bună. Puțin mai rău pentru puținii bogați plus mult mal bine pentru numeroșii săraci și, în ansamblu, ați realizat o societate mai sănătoasă. Acest fapt nu ar fi toarte interesant în contextul stresului și al factorilor psihologici. Dar Wilkinson enunță o idee extraordinară - în societățile în care există o mai mare egalitate a veniturilor, atât săracii, cât și bogății sunt mai sănătoși decât omologii lor dintr-o societate mai puțin egalitară, cu același venit mediu. Aici se întâmplă ceva mai profund.

Cum se traduc într-o sănătate precară Inegalitatea veniturilor și sentimentul că ești sărac

Inegalitatea veniturilor și sentimentul că ești sărac conduc la o sănătate precară pe mai multe rute. Una dintre ele, explorată mai întâi de Ichiro Kawachi de la Harvard University, se axează pe modul lii care inegalitatea veniturilor face ca viața oricui să fie mai împuțită sub aspect psihologic și mai stresantă. El se inspiră substanțial dintr-un concept sociologic, numit „capital social”. în vreme ce „capitalul financiar” spune ceva despre adâncimea și

diversitatea resurselor financiare de care poți dispune în vremuri grele, capitalul social se referă la același aspect în domeniul social. Prin definiție, capitalul social se constituie la nivelul unei comunități, și nu la nivelul indivizilor sau al rețelelor sociale.

în ce constă capitalul social? îl găsim într-o comunitate în care există din plin voluntariat și numeroase organizații la care oamenii pot să adere, ceea ce îi face să aibă sentimentul că fac parte din ceva mai cuprinzător decât ei înșiși. Unde oamenii nu își încuie ușile. Unde membrii comunității i-ar opri pe puștii care vandalizează o mașină, chiar dacă nu știu cui aparține mașina. Unde copiii nu încearcă să vandalizeze mașinile. Kawachi arată următorul lucru: cu cât într-o

' In mod potrivit, proporția avuției sociale care trebuie să fie transferată ca să se obțină venituri corn |il»l e|jale se numește indexul Robin Hood (n.a.).[36]

societate există inegalități de venituri mai mari, cu atât capitalul social este mai redus și sănătatea, mai precară.

Evident, „capitalul social" se poate măsura în multiple modalități și încă se perfecționează ca metodă empirică de măsurare, dar, în linii generale, cuprinde elemente precum încredere, reciprocitate, lipsă de ostilitate, participare masivă la organizații care urmăresc un bine comun (variind de la amuzament - o ligă de bowling - până la lucruri mai serioase - organizații ale chiriașilor sau un sindicat) și care realizează ceva. Majoritatea studiilor folosesc două tehnici de măsurare: cum răspund oamenii la unele întrebări de genul „Credeți că majoritatea oamenilor ar trebui să încerce să profite de dumneavoastră dacă au prilejul sau că ar trebui să încerce să fie corecți?" și din câte organizații face parte cel chestionat. Astfel de măsurători vă spun că la nivel de state, provincii, municipii și cartiere, un capital social redus tinde să însemne sănătate precară,

senzația declarată a individului că stă prost cu sănătatea și rate înalte de mortalitate.[3]37

Astfel de descoperiri sunt pe deplin inteligibile pentru Wilkinson, în lucrările sale, el subliniază că încrederea necesită reciprocitate, iar reciprocitatea necesită egalitate. Dimpotrivă, ierarhia este legată de dominație, nu de simetrie și de egalitate. Prin definiție, nu se poate avea o societate în care există deopotrivă o inegalitate dramatică a veniturilor și mult capital social. Aceste descoperiri ar fi fost aprobate și de regretatul Aaron Antonovsky, unul dintre primii cercetători care au studiat decalajele de SSE/sănătate. El a accentuat cât de dăunător este pentru sănătate și pentru psihic faptul de a fi un membru invizibil al societății. Ca să realizați măsura în care săracii trăiesc fără feedback, doar gândiți-vă la diferitele metode pe care cei mai mulți dintre noi le-am exersat pentru a nu-i vedea pe oamenii străzii când trecem pe lângă ei.[38]

Așadar, inegalitatea veniturilor, încrederea minimă, lipsa de coeziune socială merg toate mână în mână. Care dintre ele le cauzează pe celelalte și care este cel mai bun predictor al sănătății precare? Ca să răspundem avem nevoie de niște tehnici statistice sofisticate, numite analiza de cale. Iată un exemplu care ne este deja familiar din capitolele anterioare: stresul cronic facilitează bolile de inimă.

HI t eiul poate face acei! lucru Iu mori direct, crescând tensiunea ari erlală. Dar stresul îi determină pe mulți, de asemenea, să mănân-I • mai puțin sănătos. Cât de lung este traseul de la stres până la Ini.tl.î de inimă pe linia directă a tensiunii arteriale și cât de lung pe linia indirectă a modificării alimentației? Acesta este genul de lucru pe care vi-1 poate spune o analiză de cale. Și cercetările lui Kawachi arată că în calea traseului cel mai ferm de la inegalitatea veniturilor (după ce a fost avut în vedere și ponderat venitul absolut) la o sănătate precară se trece prin măsurile capitalului social.

Cum se convertește un mare capital social într-o sănătate mai bună în sânul unei comunități? Prin mai puțină izolare socială. Prin «III uzarea mai rapidă a informațiilor privind sănătatea. Potențial, prin constrângeri sociale impuse comportamentelor nesănătoa-sr Prin grupuri mai bine organizate care solicită servicii publice m.tl bune (și, în legătură cu acest aspect, o altă măsură excelentă a I spitalului social este numărul membrilor unei comunități care se deranjează să meargă la vot).

S-ar părea că o soluție pentru eradicarea relelor din viață, inclu-«Iv a unor neajunsuri legate de stres, este să intri într-o comunitate I s re dispune de un mare capital social. Cu toate acestea, după cum vom arăta în capitolul următor, nu este întotdeauna o soluție groza vă. Uneori comunitățile dobândesc un enorm capital social determi ltându-i pe toți membrii lor să mărșăluiască în pas de defilare, având aceleași idei, convingeri și comportamente, și nu prea agreează pe nimeni care este diferit.

Cercetările efectuate de Kawachi și de alții arată încă o trăsătură .1 Inegalității veniturilor care se traduce prin mai mult stres fizic și psihologic: cu cât o societate este mai inegală sub aspect economic, « ti atât sporește infracționalitatea - atacuri violente, jafuri și îndeosebi omoruri -, precum și numărul celor care posedă arme de foc. I apt esențial, inegalitatea veniturilor este cu regularitate un mai bun predictor al infracționalității decât sărăcia ca atare. Acest fapt a lost demonstrat la nivel statal, regional, municipal, ba chiar la nivel dr cartier sau de cvartale de locuințe. Și, exact așa cum am văzut în Capitolul 13, când am discutat despre devierea agresivității, sărăcia multora prevede mai multe infracțiuni - dar nu împotriva celor bogați. Sărăntocii se îndreaptă împotriva sărăntocilor.[39]

între timp, Robert Evans (University of British Columbia), John Lynch și George Kaplan (ultimii doi de la University of Michigan) oferă im alt traseu care leagă inegalitatea veniturilor de sănătatea precară, încă o dată prin intermediul stresului. Acest traseu este imul care, de îndată ce ajungi să-l înțelegi, este atât de demoralizant încât imediat

dorești să ridici baricade și să intonezi cântece revoluționare din Mizerabilii. Argumentul sună astfel:

Dacă doriți să îmbunătățiți sănătatea și calitatea vieții, pe de o parte, și să reduceți stresul persoanei medii dintr-o societate, pe de altă parte, trebuie să cheltuiți mai mulți bani pe bunuri publice -transport în comun mai performant, străzi mai sigure, apă mai curată, școli publice mai bune, asistență medicală universală. Cu cât este mai mare inegalitatea veniturilor dintr-o societate, cu atât este mai mare distanța financiară dintre cei bogați și oamenii de rând. Cu cât este mai mare distanța dintre cei bogați și oamenii de rând, cu atât bogății vor avea mai puține beneficii de pe urma cheltuielilor pentru binele public. în schimb, vor avea beneficii substanțiale cheltuind aceiași bani (impozitați) pentru binele lor privat - un șofer mai stilat, o comunitate izolată în dosul porților ferecate, apă îmbuteliată, școli private, asigurări private de sănătate. După cum scrie Evans, „cu cât veniturile dintr-o societate sunt mai inegale, cu atât mai adânci vor fi dezavantajele aduse de cheltuielile publice membrilor săi înstăriți și cu atât aceștia vor dispune de mai multe resurse pentru a supune în mod eficient opoziția politică”. El remarcă modul în care această „secesiune a celor bogați” împinge lucrurile spre „opulență privată și mizerie publică”. Iar mai multă mizerie publică înseamnă mai mulți stresori zilnici și o mai grea povară alostatică, având drept rezultat înrăutățirea stării de sănătate a tuturor. Pentru cei bogați, cauza este faptul că trebuie să suporte costurile izolării de societate îndărătul zidurilor, iar pentru săraci, faptul că trebuie să trăiască în această societate.[40]

Avem, așadar, inegalitatea veniturilor, o slabă coeziune socială, un capital social debil, tensiuni de clasă și o mulțime de infracțiuni, toate alcătuind o combinație nesănătoasă. Să vedem un exemplu sumbru al modului în care aceste piese se strâng laolaltă. Spre sfârșitul anilor 1980, speranța de viață din Blocul Estic era mai scăzută decât în oricare țară occidentală. Conform analizei lui Evans, acestea erau societăți în care exista o mare echitate în distribuția

veniturilor, dar o dix ritiuțIr Inc’gtilA « unor libertăți, precum liber[4] latea de deplasare, libret ale« cuvântului aau a convingerilor etc. Și ca a-a întâmplat în Ruaia dupâ dlaoluțla Uniunii Sovietice? O creștere masivă a inegalității veniturilor șl a criminalității, un declin absolut al sănătății - și o scădere generală a speranței de viață, fără prece[4] dent într-o societate industrializată.[41]

încă un exemplu sumbru care ilustrează mecanismul. America: enormă bogăție, enormă inegalitate a veniturilor, rată înaltă a criminalității, cea mai înarmată națiune de pe fața pământului. Și niveluri remarcabil de scăzute ale capitalului social - practic este dreptul constituțional al unui american să fie mobil și anonim. Arată-ți independența. Colindă prin toată țara vânând orice oportunitate de job. (Individul locuiește peste drum de casa părinților? Nu este puțin cam, ăă, imatur?) Adoptă un nou accent, aderă la o nouă cultură, ia-ți un alt nume, renunță la vechiul număr de tele-ion, reconfigurează-ți viața. Toate acestea sunt în antiteză cu dezvoltarea capitalului social. Acest fenomen ne ajută să explicăm un aspect subtil legat de relația dintre sănătate și inegalitatea veniturilor. Comparați Statele Unite și Canada. După cum s-a arătat, prima țară cunoaște o mai mare inegalitate a veniturilor și o sănătate mai precară. Dar restrângeți analiza la un subgrup de sisteme americane atipice, alese ca să se poată compara cu inegalitatea redusă din Canada - și acele orașe încă prezintă o sănătate mai proastă și decalaje mai abrupte între SSE și starea de sănătate. Unele analize amănunțite arată despre ce este vorba: nu contează numai faptul că America este o societate accentuat inegalitară în ceea ce privește veniturile. Chiar și pentru același grad de inegalitate tot mai adâncă 4 veniturilor, capitalul social este mai deteriorat în Statele Unite.[42]

Crezul nostru american este că oamenii sunt dispuși să tolereze o societate cu niveluri mizerabile de capital social, atât timp cât poate exista o masivă inegalitate a veniturilor... cu speranța că vor ajunge curând în vârful acestei piramide cu pante abrupte. în ultimul sfert de secol, sărăcia și și inegalitatea veniturilor au crescut

constant, în vreme ce toate unitățile de măsură ale capitalului social - încredere, participare comunitară și la vot - au fost în declin.[4] Ce se poate

spune despre sănătatea americană? Avem o disparitate fără precedent între avuția națiunii noastre și sănătatea cetățenilor noștri. Și disparitatea se adâncește.

Date fiind implicațiile sale, este o situație destul de deprimantă. Scriind cam în perioada când asigurările medicale universale au ajuns pentru întâia oară pe prima pagină (ca și chestiunea dacă nu cumva coafura lui Hillary o făcea un avocat mai mult sau mai puțin eficient al acestei cauze), Adler ajunge la concluzia că un astfel de program atotcuprinzător „ar avea un impact minor asupra inegalităților din sănătate”. Concluzia sa nu este câtuși de puțin reacționară. în schimb, ea spune că, dacă doriți să modificați decalajele de SSE, va fi nevoie de ceva mult mai amplu decât alcătuirea asigurărilor astfel încât oricine să poată merge cu regularitate la cabinetul unui medic dintr-un orășel prietenos, scos parcă din ilustrațiile lui Norman Rockwell. Sărăcia și sănătatea precară a săracilor înseamnă mult mai mult decât simplul fapt de a nu avea destui bani.* Ea este legată de stresorii cauzați de o societate care tolerează ca atât de mulți dintre membrii ei să rămână atât de mult în urmă.[43]

Aceste fapte sunt relevante pentru o idee încă și mai deprimantă. Inițial am trecut în revistă ce legătură există între rangul social și sănătate în lumea primatelor neumane. Au parte maimuțele de rang inferior de un volum disproporționat de boli în general, de mai multe boli legate de stres? Și răspunsul a fost: „Ei bine, în realitate nu este chiar atât de simplu”. Depinde de tipul de societate în care trăiește animalul, de experiența sa personală a vieții sociale, de abilitățile sale de a face față stresorilor, de personalitatea sa și de disponibilitatea sprijinului social. Modificați unele dintre aceste variabile și decalajele de rang/sănătate se pot îndrepta în direcția opusă. Acesta este genul de descoperire pe care o savurează

primatologii - iată cât de complicate și de subtile sunt animalele mele.

A doua jumătate a acestui capitol s-a referit la oameni. Au parte oamenii săraci de un volum disproporționat de boli? Răspunsul a fost: „Da, da, iar și iar”. Indiferent de sex, vârstă sau rasă. în societăți cu asistență medicală universală și în cele în care aceasta lipsește.

In societăți omogene din punct de vedere etnic și în acelea sfâșiate ilt» tensiuni interetnlce. în societăți în care analfabetismul este răspândit și în acelea în care acesta a fost practic eradicat. în societăți In care mortalitatea infantilă a scăzut și în unele societăți bogate și Industrializate, în care aceste rate au crescut într-un mod nescuza-hll Șl în societăți a căror mitologie centrală este crezul capitalist „A 11 ai bine este cea mai bună răzbunare” și în cele al căror imn socialist proclamă principiul „De la fiecare după capacitățile sale, fiecăruia în funcție de nevoile sale”.

Ce semnifică această dihotomie între verii noștri din lumea anini.dă și noi? Relația primatelor este nuanțată și plină de calificative; ï elația umană este un baros care șterge orice diferență societală. ‘.untem noi, oamenii, mai puțin complicați și mai puțin sofisticați decât primatele? Nici măcar cel mai șovin dintre primatologii care n,.l .ipără animalele nu ar vota pentru această concluzie. Eu cred că '.ugerează altceva. Agricultura este o invenție umană foarte recentă șl, în multe privințe, a fost una dintre mutările cele mai prostești din toate timpurile. Vânătorii-culegători aveau la dispoziție mii de «urse sălbatice de hrană care să le asigure subzistența. Agricultura a m I limbat totul, generând o dependență copleșitoare față de câteva duzini de surse domestice de hrană, ceea ce te face extrem de vulnerabil față de următoarea foamete, de următoarea invazie a lăcustelor sau de următoarea molimă a cartofilor. Agricultura a permis acumularea surplusului de resurse și astfel, inevitabil, depozitarea lor inegală - de unde a rezultat stratificarea societății și invenția ï lașelor sociale. Astfel, a fost posibilă inventarea

sărăciei. Cred că Idrea centrală a diferenței dintre primate și oameni este aceea că în momentul în care oamenii au inventat sărăcia, au născocit un mod da a-i subjuga pe cei de ranguri inferioare așa cum nu s-a mai văzut vreodată în lumea primatelor.

1

Aceasta poate să pară o digresiune, dar este o idee la fel de centrală ca oricare alta din această carte. Odată ce depășiți 25% dintre țările cele mai sărace, nu există nicio relație între avuția dintr-o țară și procentul cetățenilor care se declară fericiți. (Câte țări se găsesc pe lista celor ai căror cetățeni sunt la fel de fericiți sau și mai fericiți decât americanii, chiar dacă sunt țări mai puțin bogate? Zece, majoritatea cu sisteme de asistență socială. Și nefericirea? în prima duzină a listei cu țările cele mai nefericite intră numai state din fosta Uniune Sovietică sau din Europa de Est.) (n.a.)

2

" în 1960, Statele Unite erau pe locul 13 în ceea ce privește speranța de viață, în sine un loc destul de modest. în 1997 se găseau pe locul 25. Dacă doriți numai un exemplu, grecii, al căror venit reprezintă cam jumătate din venitul mediu al americanilor, au o speranță de viață mai lungă (n.a.).

3

Chiar la nivelul campusurilor universitare - cu cât capitalul social din campus este mai mare, conform acestor măsurători, cu atât mai rare sunt bețiile crunte (n.a.).

4

Politologul Robert Putnam de la Harvard a Inventat celebra lui metaforă care descrie aceaitl tot mal rlspânditl anomie americani: „Joci bowling de unul singur”, tn ultimele decenii tot mal mulți

americani joacă bowling, dar tot mai puțini oameni participă la acel chintesențial fenomen social american, ligile de bowling (n.a.).

Evans enunță această idee astfel: „Majoritatea doctoranzilor au trăit experiența de a avea foarte puțini bani, dar nu experiența sărăciei. Sunt lucruri foarte diferite" (n.a.).

18

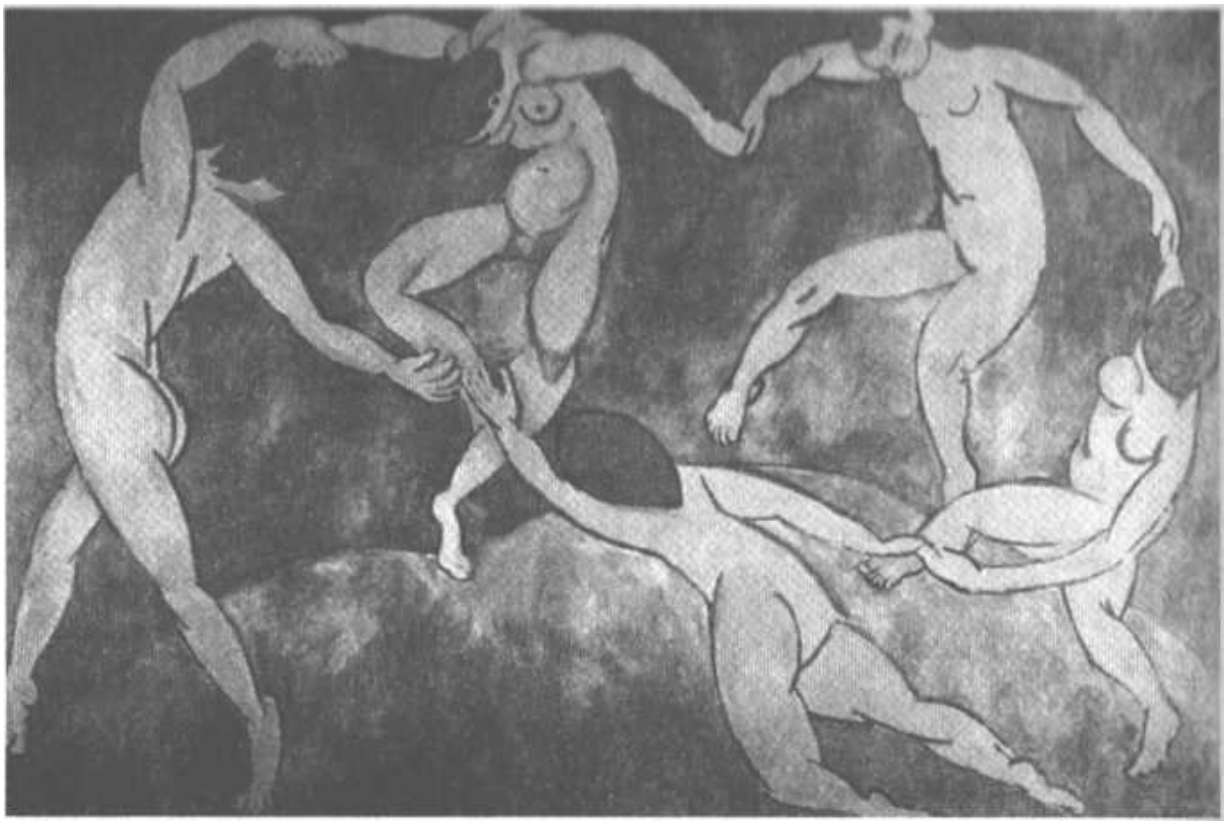
Managementul stresului

Acum, dacă nu sunteți deprimați de toate veștile rele din capitolele precedente, înseamnă că, probabil, doar ați frunzărit cartea în treacăt. Stresul poate să vă ruineze metabolismul, să vă crească tensiunea arterială, să vă distrugă globulele albe, să vă baloneze intestinele, să vă facă praf viața sexuală și, dacă atât nu este de ajuns, este posibil să vă deterioreze creierul.* De ce nu am arunca prosopul t hlar acum?

Există speranță. Deși ea se poate furișa pe scenă pe tăcute și sub-III, este prezentă. Acest gând mă străfulgeră adeseori la conferințele «le gerontologie. Stau pe locul meu, audiind a nu știu câta prelegere, ținută pe același ton - expertul în rinichi vorbește despre modul tu care acel organ se dezintegrează odată cu înaintarea în vârstă, expertul imunolog arată cum scade imunitatea și așa mai departe, întotdeauna se prezintă un grafic, în care o coloană indică 100% din Ceva sau Altceva pentru subiecții tineri, în vreme ce o altă coloană arată că vârstnicii au numai 75% din Ceva sau din Altceva legat de rinichi față de subiecții tineri, 63% din Ceva sau din Altceva legat de musculatură etc.[2]

Există o trăsătură esențială a acelor grafice cu coloane. în mod tipic, cercetările implică studiul unor populații, și nu al indivizilor

' Pentru cei cu adevărat pasionați de amănunte în materie de boli legate de stres, o patologie supli ment ară este „alopecia areata". Aceasta este denumirea tehnică a acelei stări extraordinare tn care un Individ este atât de stresat șl de îngrozit de ceva încât părul 1 se albește ori încărunțește tn citeva alle. Fenomenul este real. Notele de la finalul cărții detaliază surprinzător de frecventa Intersectare a maladiei alopecia areata cu dreptul, cu istoria și cu geopolitica (n.a.).[1]

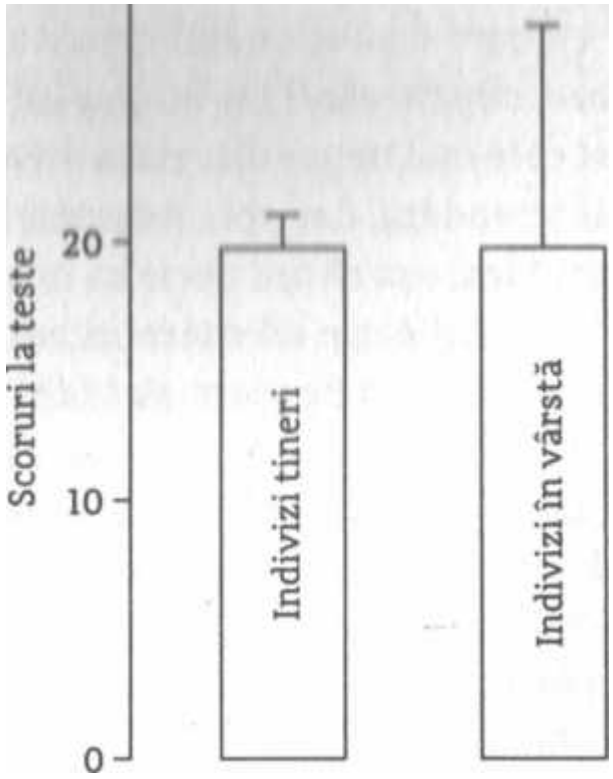


Henri Matisse, Dansul, ulei pe pânză, 1910.

luați unul câte unul. Niciunul dintre toți acei indivizi nu a avut exact același nivel de Ceva sau de Altceva - în schimb, coloanele din grafic reprezintă media pentru fiecare vârstă (vezi graficul de mai jos). Presupuneți că un grup alcătuit din trei subiecți înregistrează valorile 19,20 și 21, ceea ce dă o medie de 20. Un alt grup poate

avea scorurile 10,20 și 30. Rezultă același scor mediu de 20, dar variabilitatea valorilor individuale este mult mai mare. Printr-o convenție științifică, toate coloanele conțin, de asemenea, o măsură a variabilității din fiecare grup de vârstă: valoarea simbolului „T” de deasupra coloanei arată procentul subiecților din grup care au înregistrat valori situate la o distanță X față de medie.

Un lucru pe deplin demn de încredere este că variabilitatea crește odată cu vârsta - condiția celor în etate este întotdeauna mult mai variabilă decât condiția subiecților tineri. Ce necaz, îți spui în calitate de cercetător, pentru că, din pricina acelei variații, statisticile tale nu mai sunt atât de precise și trebuie să incluzi mai mulți subiecți în populația vârstnică pentru a obține o medie demnă de încredere. Dar luați-vă un minut să reflectați realmente asupra acestui fapt. Priviți dimensiunile coloanelor pentru subiecții tineri și pentru cei bătrâni, priviți dimensiunea simbolurilor în formă de



Prezentare schematică a faptului că un grup de indivizi tineri și vârstnici pot

•1 primească același scor mediu la un anumit test, în timp ce variabilitatea •corurilor este, de regulă, mai mare în rândul populațiilor mai vârstnice.

I .ile variabilității, faceți câteva calcule rapide și, brusc, vă străfulgerä o idee extraordinară - ca să generezi o coloană cu un termen de variabilitate atât de mare într-o populație de, să zicem, cincizeci de •ubiecți, trebuie să existe șase subiecți la care Ceva sau Altceva se ameliorează odată cu vârsta. Rata lor de filtrare a rinichilor a ajuns sl fie mai bună, tensiunea lor arterială a scăzut, se descurcă mai bine la testele de memorie. Dintr-odată nu mai stai pe scaun semiplicti-slt în timpul conferinței, așteptând pauza în care să înfuleci acele nesănătoase chifle cu scorțișoară. Stai pe marginea scaunului. Cine mint acei șase? Ce au făcut ei așa cum trebuie? Și, abandonând orice detașare științifică, cum aș putea să fac și eu la fel?

Acest model obișnuia să fie un motiv de iritare statistică pentru gerontologi. între timp a devenit subiectul cel mai la modă în domeniu: „îmbătrânirea înfloritoare” sau de succes. Nu toți se prăbușesc mizerabil la bătrânețe, nu toate organele și sistemele clachează, nu toate veștile sunt rele.

Același pattern se regăsește în multe alte domenii în care viața ne pune la încercare. Zece oameni sunt eliberați după niște ani de detenție politică. Nouă ies dărâmați, înstrăinați de prieteni și de familie, au coșmaruri și dificultăți de readaptare în viața de zi cu zi;

; unii dintre acei nouă nu vor mai funcționa bine niciodată. Și totuși invariabil există un ins care iese spunând următoarele: „Mda, bătă-

ile au fost îngrozitoare, clipele când mi-au pus un pistol la tâmplă și

au tras piedica au fost cele mai negre din viața mea, sigur că nu vreau

să mi se mai întâmple vreodată, dar abia în captivitate am înțeles ce

este cu adevărat important, așa că am decis să îmi dedic restul vieții

lui X". Cum a făcut? Ce explicație dăm acelui rar supraviețuitor al

Holocaustului care a ieșit din lagăr aproape la fel de sănătos mintal pe cât era când a fost închis?[3]

Gândiți-vă la studiile fiziologice dedicate unor oameni care au de îndeplinit sarcini periculoase - parașutism, exersarea aterizării pe un portavion legănat de mări agitate, demolări subacvatice. Studiile arată același pattern: majoritatea oamenilor prezintă stresoreacții masive, iar un subgrup sunt netulburați din punct de vedere fiziologic.

Există pe urmă acea lume înfricoșătoare, suprasolicitantă și imprevizibilă a cozilor de la supermarket. Ai ales coada cea lentă și nervozitatea în care fierbi la foc mic este agravată de persoana din spatele tău, care ți se pare pe deplin fericită stând la rând și visând cu ochii deschiși.

în pofida nenumăratelor modalități în care stresul poate să distrugă, nu toți ne prăbușim în mlaștina bolilor și a disfuncțiilor psihiatrice legate de stres. Desigur, nu toți suntem expuși unor stresori externi identici; însă, dați fiind aceiași stresori, chiar aceiași stresori majori, ne deosebim enorm unii de alții prin modul în care corpurile și identitățile noastre psihice le fac față. Acest capitol final pune întrebările născute din speranță. Cine sunt oamenii din subgrupul celor care fac față? Cum reușesc? Și cum putem reuși la rândul nostru? Capitolul 15 a sugerat că unele personalități și temperamente nu sunt bine dotate să facă față stresului și este ușor

să ne imaginăm cazul opus al celor dotați pentru așa ceva. Este adevărat, dar acest capitol arată că a avea personalitatea „potrivită” nu explică orice adaptare reușită la stres - sunt speranțe chiar și pentru noi, ceilalți, începem prin a-i examina mai sistematic pe indivizii care s-au

dovedit extraordinari în abordarea stresului.

Povești din tranșee: unii oameni uimitori prin modul lor de a face față stresului

îmbătrânirea frumoasă

Cel mai bun punct de start este, probabil, îmbătrânirea frumoasă, un subiect tratat pe larg în Capitolul 12.[4] Printre numeroasele vești hune din acel capitol, un grup de descoperiri deosebit de sumbre aveau legătură cu glucocorticoizii. Țineți minte că șoarecii bătrâni secretă prea mult din acești hormoni - au niveluri de referință ridicate în situații banale, nestresante, și dificultăți în stoparea secreției după dispariția stresului. Am discutat dovezile care susțin ideea că toate acestea ar putea să rezulte din deteriorarea hipocampusului, acea parte din creier care (pe lângă rolul jucat în procesul de învățare și în l uncționarea memoriei) contribuie la inhibiția secreției de glucocor-liroizi. Mai departe, în completarea acestei triste istorii, am dezvăluit l aptul că glucocorticoizii ar putea să grăbească moartea neuronilor hlpocampici. în plus, tendința glucocorticoizilor de deteriorare a hipo-I impusului amplifică hipersecreția de glucocorticoizi, care, la rândul său, conduce la o degradare și mai accentuată a hipocampusului, la șl mai mulți glucocorticoizi, procesul urmând o spirală descendentă.

în urmă cu aproximativ douăzeci de ani am propus acel model de „feedback pozitiv în cascadă’’.* Părea să descrie o trăsătură

elementară și inevitabilă a îmbătrânirii șoarecelui, trăsătură aparent Importantă (cel puțin din perspectiva mea îngustă, după ce mi-am petrecut optzeci de ore pe săptămână studiind fenomenul în perioada doctoratului). Eram foarte mândru de mine. Pe urmă, un vechi

‘ In original,feed forward cascade; spre deosebire de feedbackul ca retroacțiune sau conexiune Inver-«», prin care un sistem cu autoreglare primește semnale din exterior, în funcție de care își corecte»«! «ilaptativ funcționalitatea pentru a-și menține cât mai constantă homeostaza (alostaza), feedbackul pozitiv este un proces în care, după recepția unui semnal extern, funcționalitatea unui sistem se auto-allmentează și se autoamplifică până la epuizarea resurselor sale energetice. Un exemplu de feedback: variațiile temperaturii externe determină diferite procese prin care organismul își păstreazl constan-l> temperatura internă. Un exemplu de feedback pozitiv: o pădure care ia foc arde până când toți copacii sa fac scrum, focul încetează când nu mai rămâne suficient material lemnos care să ardă. In termalii cibernetici, feedbackul negativ reduce efectele unei perturbați! a sistemului cauzate de un factor ax-larn, pe când feedbackul pozitiv amplifică efectele perturbatoare, conform schemei ‚A producă mal mult B, care, la rândul său, produce mai mult A”: se aprinde un copac, de la care focul se răspândește la copacii învecinați, care, la rândul lor, aprind din ce în ce mai mulți copaci, până când focul mistuia luat! pâdurea {n.t.).

prieten, Michael Meaney de la McGill University, a făcut un expert ment care mi-a dezumflat aerele de grandoare.

Meaney și colegii săi au studiat acea cascadă pe șoareci bătrâni. Dar mai întâi au făcut ceva inteligent. înainte de a începe studiile, au testat capacitatea de memorie a șoarecilor. Ca de obicei, majoritate# acelor șoareci bătrâni aveau probleme de memorie în comparație cu indivizii tineri din grupul de control. Dar, tot ca de obicei, un subgrup de șoareci bătrâni o duceau foarte bine, neavând memoria câtuși de puțin deteriorată. Meaney și grupul lui au separat

șoarecii bătrâni afectați de cei neafectați. S-a constatat că ultimii nu prezentau niciun simptom al acelei cascade degenerative de feedback pozitiv. Aveau niveluri normale de glucocorticoizi, atât înainte, cât și după stres. Hipocampusul lor nu pierduse nici neuroni, nici receptori de glucocorticoizi. S-a dovedit că toate acele groaznice trăsături degenerative nu constituie o parte inevitabilă a procesului de îmbă trânire. Toți acei șoareci reușiseră să îmbătrânească frumos.[s]

Ce făcuseră bine șoarecii din acest subgrup? Ciudat, trebuie să f 1 fost ceva legat de copilăria lor. Dacă un șoricel este tratat cu atenție și afecțiune în primele săptămâni de viață, secretă mai puțini glucocorticoizi la maturitate. De aici am extras un silogism: dacă afecțiunea neonatală reduce volumul de glucocorticoizi secretați de un adult și dacă această secreție redusă la un adult influențează rata degenerării hipocampice la bătrânețe, atunci tratamentul de care se bucură un șoarece în primele săptămâni de viață trebuie să modifice modul în care va îmbătrâni peste un număr de ani. M-am alăturat echipei din laboratorul lui Meaney ca să testăm ipoteza și am constatat exact acest lucru. Nu trebuie făcut nimic mai spectaculos decât să ții în palmă un șoricel cincisprezece minute pe zi în primele săptămâni de viață, după care îl pui la loc în cușcă alături de șoriceii nemângâiați din grupul de control, revii peste doi ani... și șoarecele ținut în palmă este scutit de toate urmările feedbackului pozitiv în cascadă - deteriorarea hipocampusului, pierderi de memorie și niveluri ridicate de glucocorticoizi.

Șoarecii reali din lumea reală nu sunt ținuți în palmă de niște doctoranzi. Există un echivalent natural al „grijii neonatale” din laborator? Meaney a mers mai departe și a arătat că șoricioaicele care petrec mai mult timp lingându-și puii și curățându-le blănița în acele prime câteva săptămâni decisive induc același fenomen de

ale nț ie afectuoasă. Pare deosebit de agreabil faptul că această sum-br* cascadă de procese degenerative legate de stres la

bătrânețe |io.ite fi ocolită de o subtilă grijă maternă acordată cu ani în urmă. Neîndoielnic există și alți factori genetici și experiențiali care pirdlspun un șoarece la o îmbătrânire reușită sau nereușită, un subiect pe care Meaney îl studiază în continuare. De cea mai mare Importanță pentru scopul urmărit de noi acum este însă simpul fapt • I această degenerare nu este inevitabilă.[6]

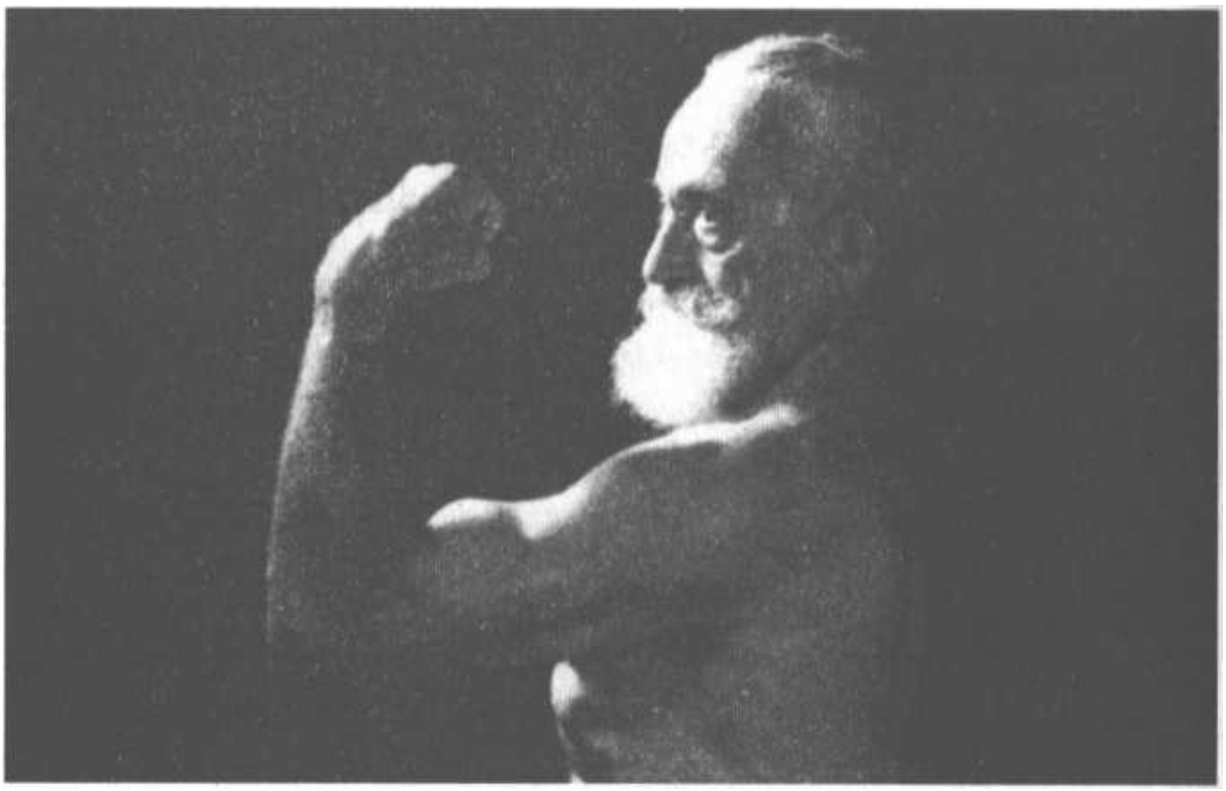
Dacă soarta șoarecilor de laborator este atât de variabilă, modul ilr viață al oamenilor este, probabil, și mai divers. Care oameni îmbătrânesc frumos? Revăzând unele idei din Capitolul 12, simpla îmbătrânire în sine este mai reușită decât ar bănui mulți dintre noi. Nivelul gradului autoestimat al mulțumirii de sine nu scade odată cu Imdntarea în vârstă. în vreme ce rețelele sociale își reduc dimensiunile, ele nu se înrăutățesc din punct de vedere calitativ. în Statele Unite, persoanele cu vârsta medie de 85 de ani petrec puțin timp Intr-un sanatoriu de bătrâni (un an și jumătate femeile; o jumătate dl an bărbații). Deși ia zilnic trei până la opt medicamente, persoana medie aflată la această vârstă se consideră totuși sănătoasă. Și încă un lucru bun: în pofida inerentei imposibilități matematice, vârstnicul mediu se consideră mai sănătos și într-o condiție mai bună decât media persoanelor în etate.

In contextul acestor vești bune, cine sunt oamenii care ajung la o bătrânețe deosebit de reușită? După cum am văzut în capitolul precedent, un factor este siguranța de a vă fi ales niște părinți care nu ■unt săraci. Dar mai există și alți factori. Psihiatrul George Vaillant l-a studiat ani întregi, începând cu celebrul său studiu de la Harvard dedicat îmbătrânirii. în 1941, un decan de la Harvard a selectat două sute de studenți (în acea perioadă toți bărbați, firește), care urmau să l le studiați tot restul vieții lor. Mai întâi, la vârsta de 65 de ani, acești bărbați înregistrau jumătate din rata de mortalitate a restului colegilor de la Harvard, formând deja o mulțime care îmbătrânea frumos. Cine erau studenții selectați de acel decan? Erau studenți pe care el i-a considerat „de calitate”. La naiba, vă trece prin minte - sunt o femeie de 50 de ani și încerc să aflu cum să ajung la o bătrânețe reușită și recomandarea pe care o primesc este

să mă port astfel încât un aristocrat trufaș din Bostonul anilor 1940, cu pipă și sacou de tweed, să considere că, la douăzeci de ani, sunt o persoană de calitate?

Din fericire, cercetările lui Vaillant ne oferă un material de lucru mai bogat. în sânul acestei populații, care subgrup a avut cea mai bună sănătate, cea mai mare mulțumire și cea mai mare longevitate la bătrânețe? Un subgrup cu o diversitate de trăsături, aparent prezente înainte de 50 de ani: fără fumat, consum foarte redus de alcool, mult exercițiu fizic, o greutate corporală normală, nicio perioadă de depresie, o căsnicie caldă și stabilă, plus un stil matur și elastic de adaptare (alcătuit, se pare, dintr-o fire extravertită, ușurința contactelor sociale și o redusă manifestare nevrotică). Desigur, niciunul dintre aceste elemente nu vă spune de unde se capătă capacitatea unui stil matur și elastic de adaptare sau mijloacele sociale care fac posibil un mariaj stabil. Nici nu scoate din calcul posibilitatea ca bărbații care, de exemplu, au băut excesiv să o fi făcut deoarece au fost nevoiți să se confrunte cu o porție mai mare decât cea obișnuită de stresori mizerabili. în pofida acestor surse de confuzie, astfel de descoperiri au rezultat și din alte studii, vizând populații mai reprezentative decât absolvenții Universității Harvard.[7]

Alte publicații prezintă uimitoarele beneficii gerontologice ale faptului că oamenii te respectă și au nevoie de tine la bătrânețe.



Joseph Greenstein, „The Mighty Atom”, la bătrânețe. Un idol în tinerețea mea, Greenstein încă dădea reprezentații la Madison Square Garden, în care, ajuns

’ octogenar, făcea dovada forței sale neobișnuite. Punea forța lui pe seama unui r mod de viață fără vicii și a dietei vegetariene.

Aceat aspect a fost deacopri H In inuneroaae contexte, dar este cel mai bine ilustrat de indivizii din ao< letatea noastră care echivalează cu bătrânii satului de odlnoarâ judecătorii de la Curtea Supremă și dirijorii. Cu siguranță, aceștia satisfac toate condițiile despre care am vorbit în Capitolul 13 - ai 85 de ani și urmează să influențezi legislația națiunii tale din secolul următor sau faci toată ziua gimnastică aerobică agitându-ți bagheta și hotărând dacă o întreagă orchestră de adulți ia o pauză de mers la toaletă înainte sau după tacă o execuție a operei lui Wagner .Inelul Nibelungilor
[1] înfruntarea bolilor catastrofale

La începutul anilor 1960, când cercetătorii abia începeau să cerceteze dacă stresul psihologic declanșează aceleași modificări hormonale pe care le provoacă stresorii fizici, un grup de psihiatri au efectuat un studiu devenit clasic. Viza părinții unor copii care urmau sl moară de cancer și nivelurile ridicate de glucocorticoizi pe care 11 secretă acei părinți. Măsurătorile arătau o mare variație - unii părinți secretau cantități imense de glucocorticoizi; alții se încadrau In valorile normale. în urma unor interviuri psihiatrice de mare adâncime, cercetătorii au dorit să afle care părinți făceau față cel mai bine acestui stresor oribil și au identificat un număr de stiluri de reacție, asociate cu niveluri mai scăzute de glucocorticoizi.

O variabilă importantă era capacitatea părinților de a transfera o îngrijorare majoră către ceva mai puțin amenințător. Un tată stătuse mai multe săptămâni treaz lângă copilul său bolnav. Toată lumea vede limpede că trebuie să își ia câteva zile libere, să se detașeze Intru câtva, căci era pe punctul de a claca. Se fac planuri pentru o scurtă vacanță și, chiar înainte să plece, tatăl simte o mare anxietate. De ce? într-o extremă se găsește părintele care spune: „Am văzut cât de repede evoluează crizele medicale în acest stadiu al bolii. Ce ar fi dacă fetei mele i se face brusc rău și moare când eu sunt plecat? Cum ar fi să moară fără mine?”. în cealaltă extremă găsim părintele care

poate să împacheteze anxietatea în ceva mai ușor de dus - „Ei bine, mă îngrijorează că se va simți singură fără mine, că infirmierele nu vor avea timp să îi citească poveștile ei preferate". Ultimul stil era asociat cu niveluri mai scăzute de glucocorticoizi.

O a doua variabilă este legată de negare. Când un copil intra într-o perioadă de remisiune, ceea ce se întâmpla frecvent, părintele îl privea și îi spunea doctorului: „Gata, nu mai este niciun motiv de îngrijorare, nu mai vrem să auzim cuvântul «remisiune», va fi bine". Ori.scruta copilul cu îngrijorare, întrebându-se dacă nu cumva fiecare acces de tuse, orice durere, orice moment de oboseală era un semn că boala revenise? în perioadele de remisiune, părinții

care negau recăderea în boală și perspectiva morții, concentrându-se, în schimb, asupra momentului de aparentă sănătate, aveau niveluri mai scăzute de glucocorticoizi (după cum vom vedea în scurt timp, această fațetă a studiului avea un post-scriptum foarte diferit).

O ultimă variabilă era dacă părintele avea o structură de raționalizare religioasă, prin care să își explice boala. într-o extremă se afla părintele care, în timp ce era evident profund îndurerat de cancerul copilului său, era o persoană profund religioasă, care percepea boala ca pe o punere la încercare a familiei sale de către Dumnezeu. O mamă chiar declara ceva care semăna cu o creștere a stimei sale de sine: „Dumnezeu nu alege pe oricine pentru o povară ca asta; El ne-a ales pe noi, fiindcă suntem speciali și putem face față acestei tragedii". în cealaltă extremă găsim părintele care declara: „Nu-mi spune că Dumnezeu lucrează pe căi misterioase. De fapt, nici nu vreau să aud despre Dumnezeu”. Cercetătorii au descoperit că dacă te poți uita la copilul tău bolnav de cancer și dacă poți decide că Dumnezeu te-a ales pentru această misiune specială, este probabil să ai o stresoreacție mai puțin intensă (chestiunea mai largă a credinței religioase va fi discutată ceva mai încolo).[9]

Diferențe de vulnerabilitate

față de neajutorarea învățată

în Capitolul 14 am descris modelul neajutorării învățate și relevanța sa pentru depresie. Am subliniat modul în care se prezintă modelul generalizat: animale din multe specii diferite manifestă

aceeași versiune de abandon Iii fața vieții când se confruntă cu ceva neplăcut, pe care nu ti pot ronț rola.

Totuși, dacă vă uitați pe articolele științifice despre neajutorarea învățată, veți vedea obișnuitele grafice cu coloane, ale căror simboluri în formă de T indică mari diferențe între reacții. De exemplu, din-I re câinii de laborator puși într-o paradigmă de

neajutorare învățată ram o treime sfârșesc prin a rezista fenomenului. Este totuna cu acel unul din zece prizonieri care iese din captivitate mai sănătos mintal decât înainte de a fi fost închis. Unii oameni și unele animale opun neajutorării învățate o rezistență mult mai mare decât media. Cine •unt norocoșii?

De ce unii câini sunt relativ mai rezistenți față de neajutorarea dobândită? Un indiciu important: este mai probabil ca niște câini născuți și crescuți în laboratoare, prăsiți numai în vederea cerce-l Arilor, să cadă pradă neajutorării învățate decât aceia care ajung In laborator venind dintr-un adăpost pentru animale fără stăpân. Martin Seligman oferă această explicație: dacă un câine a trăit in lumea reală, având experiența vieții și învățând să se apere singur (după cum este probabil să fi făcut câinii care ajung într-un adăpost), a învățat cât de multe lucruri pot fi controlate în viață. Când survine experiența unui stresor incontrolabil, este mai probabil ca un astfel de câine să tragă această concluzie: „Este ceva îngrozitor, dar nu I oate lucrurile din lume sunt astfel". Animalul se opune globalizării stresorului într-o neajutorare învățată. într-o modalitate similară, oamenii cu un mai accentuat locus of control - percepția că ei sunt stăpânii propriului destin - sunt mai rezistenți în modelele experimentale de neajutorare învățată.[10]

Alte lecții de gestionare a stresului

primite de la babuini

Capitolele 15 și 17 ne-au prezentat primatele sociale și unele variabile esențiale care le asigură succesul social: rangul în ierarhia dominației, societatea în care se stabilește acel rang, experiența personală a ambelor aspecte și, poate elementul cel mai important, rolul pe care îl joacă personalitatea. în lumea lor machiavelică, am văzut că succesul social și sănătatea unui mascul necesită mai

mult decât mușchi umflați și canini ascuțiți. Tot atât de importante sunt abilitățile sociale și politice, capacitatea de a forma coaliții și iscusința de a evita provocările. Cu siguranță, trăsăturile de personalitate asociate cu niveluri scăzute de glucocorticoizi contează în contextul soluționării eficiente a stresorilor psihologici - putința de a sesiza diferențele dintre interacțiunile periculoase cu rivalii și cele neutre, capacitatea de a exercita un oarecare control asupra conflictelor sociale, de a vedea diferența dintre veștile bune și cele rele, -posibilitatea de descărcare a frustrării. Și, mai presus de toate, capacitatea de a stabili legături sociale - îngrijind blana altora, fiind la rândul tău îngrijit de alții, jucându-te cu puii. Cum evoluează aceste variabile de-a lungul timpului, pe măsură ce aceste animale îmbătrânesc?

Babuinii trăiesc mult, între cincisprezece și douăzeci și cinci de ani. Asta înseamnă că nu este ușor să urmărești un animal de la pubertate până la bătrânețe. După douăzeci și cinci de ani de când lucrez la acest proiect abia încep să înțeleg istoricul vieții unora dintre aceste animale și evoluția diferențelor individuale dintre ele.

Ca primă descoperire, era probabil ca masculii cu personalități de tipul „nivel scăzut de glucocorticoizi” să se mențină în grupul celor de rang înalt semnificativ mai multă vreme decât masculii de rang egal, dar cu niveluri înalte de glucocorticoizi. Cam de trei ori mai mult timp. Printre altele, asta înseamnă probabil că tipii cu nivel scăzut de glucocorticoizi se reproduc mai vârtos decât ceilalți. Din punctul de vedere al evoluției - transmiterea copiilor după genele tale, tot tacâmul - este o mare diferență. Sugerează că, dacă ar fi să pleci vreme de nu știu câte milenii, lăsând selecția diferențială să își joace rolul, pentru a te întoarce ca să îți termini disertația doctorală, babuinul tău mediu va fi un descendent al acestor tipi cu nivel scăzut de glucocorticoizi, iar lumea socială a babuinilor ar presupune multă stăpânire a impulsurilor și amânarea recompensei. Poate că ar merge chiar la toaletă.

Dar ce li se întâmplă la bătrânețe babuinilor individuali care trăiesc în prezent? Diferența cea mai spectaculoasă pe care am descoperit-o este legată de variabila afilierii sociale. Masculul vostru de rând are parte de o bătrânețe nenorocită, odată ce a făcut burtă și i s-au tocit caninii, căzând la fundul ierarhiei. Priviți mode-

« Iul tipic al interacțiunilor de dominație între babuinii masculi. De

ir^ulă, Numărul 3 din In .u hlr ms cele mal frecvente Interacțiuni ui Numerele 2 și 4, pe când Numărul 15 are cel mai des de-a face t u 14 și 16 (exceptând, firește, alt națiile In care 3 are o zi proastă și simte nevoia să își descarce agresivitatea pe un ins aflat mult mai Jos In ierarhie). Așadar, cele mai multe interacțiuni au loc, de regulă, Intre animale de ranguri adiacente. Pe fondul acestui model, veți remarca totuși că aproximativ șase dintre animalele aflate în vârful piramidei petrec mult timp silindu-1 pe bietul Număr 17 să suporte o mulțime de etalări umilitoare ale dominației celor de rang superior, care îi confiscă mâncarea, îl alungă ori de câte ori își găsește un locșor la umbră și, în general, îi fac viața grea. De ce? Se dovedește

- A Numărul 17 deținuse un rang foarte înalt pe când animalele afla-I« tn prezent în vârful ierarhiei erau niște adolescenți terorizați. Ei (Iu minte și nu le vine să creadă că acum pot să îl calce în picioare pe acest decrepit cândva rege ori de câte ori au chef.

Așadar, pe măsură ce îmbătrânește, babuinul mascul mediu are parte de multe necazuri din partea generației actuale de mardeiași, cer.» ce duce frecvent la un mod deosebit de dureros de a-și trăi vâr-sU de aur - tratamentul la care este supus ajunge atât de rău încât masculul își ia lumea în cap și se mută într-o altă ceată. Este o călă-lorie stresantă și riscantă, cu o rată foarte înaltă de mortalitate

- Klar pentru un animal în putere - traversând un teren necunoscut șl lerindu-se de unul singur de prădători. Totul pentru a

sfârși într-o nouă ceată, supus unei versiuni extreme a prea-adeseori-adevăra-l ului truism legat de bătrânețea primatelor; anume, bătrânețea este o perioadă din viață petrecută printre străini. Clar, pentru un babuin .»flat în această postură, a fi de rang inferior, bătrân și ignorat prin-l re străini este mai bine decât să fii de rang inferior, bătrân și ținut minte de o generație dornică de răzbunare.

Dar ce se întâmplă cu masculii care, în floarea vârstei, au avut o personalitate cu nivel scăzut de glucocorticoizi, petrecând mult l Imp în afiliere cu femelele, făcându-le toaleta, păstrând contactul l u ele și jucându-se cu țâncii? Ei continuă să facă același lucru. Sunt slcâiți de conducătorii actuali ai cetei, dar aceste ciorovăieli nu par lA fie mai importante decât legăturile sociale ale acestor babuini. Ei mi migrează în altă ceată și continuă același pattern de îngrijire și de socializare tot restul vieții. Aceasta pare o definiție destul de bună a îmbătrânirii frumoase pentru toate primatele.”

Cum se aplică principiile gestionării stresului psihologic - câteva povești de succes

Părinții care izbutesc să suporte mai ușor povara bolii mortale a copiilor lor, un babuin de rang inferior care posedă o rețea de prieteni, un câine care se opune neajutorării învățate - acestea sunt exemple frapante de indivizi care, confruntați cu o situație nu tocmai ideală, excelează totuși în a-i face față. Este grozav, dar ce se petrece dacă nu ți s-a întâmplat să fii deja un individ de acest tip? Dacă vorbim despre șoareci care doresc să îmbătrânească frumos, micul sfat desprins din secțiunea precedentă este să se asigure că au parte de copilăria potrivită. Dacă vorbim despre oamenii care doresc să facă față stresului și să ajungă la o bătrânețe reușită, ar

trebui să fie siguri că și-au ales genele părinților potriviți, precum și statusul socioeconomic potrivit al părinților. Celelalte cazuri de succes în abordarea stresului pot să nu fie încurajatoare pentru noi, ceilalți. Ce se întâmplă dacă ni se întâmplă să nu fim genul de babuin care vede în toate partea însorită, persoana care continuă să spere când toți ceilalți își pierd orice speranță, părintele copilului bolnav de cancer care izbutește cumva să gestioneze psihologic intratabilul? Există multe povești ale unor indivizi care au darurile supreme ale înfruntării stresului. Pentru aceia dintre noi care sunt lipsiți de acele daruri, există modalități de a schimba lumea din jur și de a ne modifica percepția ei astfel încât stresul psihologic să devină măcar un pic mai puțin stresant?

Restul capitolului este dedicat modalităților de schimbare a stilurilor noastre de a face față stresului. Dar un prim lucru de subliniat este că putem să modificăm modul nostru de a înfrunta situațiile dificile, din punct de vedere atât fiziologic, cât și psihologic. Cel mai evident exemplu este faptul că întărirea condiției fizice prin exerciții regulate va scădea tensiunea arterială și pulsul în condiții de repaus, mărind capacitatea pulmonară, ca să menționăm doar câteva efecte. în rândul oamenilor de Tip A, psihoterapia poate modifica nu doar comportamentul, ci și profilul colesterolului, riscul atacului de cord și riscul de deces, independent de modificările de alimentație sau de alți regulatori fiziologici ai colesterolului.[12] Un alt exemplu:

durerile și stresul nașterii pot II atenuate prin tehnici de relaxare, precum Lamaze.*

Simpla repetiție a anumitor activități poate să modifice cone* n lunea dintre comportamentul vostru și activarea stresoreacției voastre. într-un studiu clasic, despre care am discutat mai devreme, Niildații norvegieni care învățau să sară cu parașuta au fost examinați In decursul lunilor de antrenament. în momentul primului salt, toți erau îngroziți; se simțeau ca niște boțuri de gelatină Jell-O, iar corpurile lor reflectau această stare. Nivelurile de glucocorticoizi și de epinefrină erau ridicate, nivelurile de testosteron, practic nule -

cu oro întregi înainte și după salt. Pe măsură ce au repetat experiența și au început să stăpânească tehnica de parașutist, tiparele secreției lor hormonale s-au modificat. Spre sfârșitul perioadei de antrenament ou se mai declanșa stresoreacția cu ore înainte și după salt, ci doar In momentul parașutării. Erau capabili să își restrângă stresoreacția l.t momentul potrivit, când se ivea un stresor fizic; întreaga componentă psihologică a stresoreacției fusese eliminată prin puterea obișnuinței.[13]

Toate aceste exemple arată că mecanismele stresoreacției se pot modifica în timp. Creștem, învățăm, ne adaptăm, ne plictisim, un lucru ne stârnește interesul, ne îndepărtăm de un altul, ne maturizăm, ne fortificăm, uităm. Suntem niște animale maleabile. Care «unt butoanele pe care le putem folosi ca să manipulăm sistemul în «șa fel încât să ne aducă beneficii?

Chestiunile atinse în capitolul despre psihologia stresului sunt evident esențiale: control, predictibilitate, sprijin social, supape de descărcare a frustrării. Seligman și colegii săi, de exemplu, au raportat unele succese de laborator în atenuarea neajutorării învățate i Ind subiecții se confruntă cu o sarcină irezolvabilă - dacă subiecții primesc inițial exerciții „încurajatoare” (diferite sarcini pe care le pot stăpâni și controla cu ușurință). Dar acesta este un cadru cu lotul artificial. Unele studii clasice au manipulat variabile psiholo-Klce asemănătoare în lumea reală, chiar în cele mai sumbre părți din lumea reală. Iată două exemple cu rezultate uimitoare.

Kl bine, nu sunt atât de sigur în privința acestei tehnici. Am asistat-o pe soția mea la două nașteri șl I amaze a făcut minuni timp de, să zicem, trei minute, după care nu a mai făcut nimic altceva decât al ml ținâ ocupat cu revizuirea fără rost a notițelor luate la cursul de Lamaze (n.a.).

Automedicația și sindroamele de dureri cronice

Ori de câte mi se întâmplă ceva dureros, în toiul suferinței ml surprinde faptul că îmi aduc aminte cât de chinuitoare este durerea. Acel gând este întotdeauna urmat de un altul: „Ce mă fac dacă va fi tot timpul atât de dureros?”. Sindroamele de durere cronică sunt extraordinar de istovitoare. Neuropathie diabetice, compresia rădăcinilor nervoase spinale, arsurile severe, recuperarea după operații chirurgicale pot fi enorm de dureroase. Acest fapt pune o problemă medicală, în măsura în care adeseori este dificil să se administreze suficiente medicamente pentru atenuarea durerilor fără să se cauzeze dependență ori fără să existe riscul unei supradoze. După cum va confirma orice infirmieră, se pune și o problemă de management, întrucât bolnavul suferind de dureri cronice își petrece jumătate din zi apăsând pe soneria de apel, dorind să știe când primește următorul calmant, iar infirmiera trebuie să își petreacă jumătate de zi explicând pacientului că încă mai are de așteptat. O amintire care îmi va da mereu fiori: la un moment dat, tatăl meu a fost spitalizat pentru o boală. în salonul alăturat se găsea un bărbat în etate, care, zi și noapte, o dată la treizeci de secunde striga pe un ton plângăcios, cu un puternic accent idiș: „Soră. Soră! Mă doare. Mă doare! Soră!". Prima zi a fost înfricoșător. A doua zi a fost enervant. în a treia zi mai avea impactul țârâitului ritmic al greierilor.

Cu câtva timp în urmă, unii cercetători au avut o idee complet dementă, demnă de niște nebuni cu spume la gură. De ce nu li s-ar da pacienților calmantele, lăsându-i pe ei să decidă când au nevoie de medicație? Vă puteți imagina apoplexia medicinei dominante -pacienții vor lua supradoze, vor deveni dependenți, nu pot fi lăsați să facă una ca asta. S-a încercat cu bolnavi de cancer și cu pacienți în stadiu postoperator și s-a dovedit că pacienții s-au comportat foarte bine în procesul de automedicație. De fapt, cantitatea totală de calmante consumate a scăzut.

De ce s-a redus consumul? Deoarece când zaci în pat, cuprins de dureri, nesigur în ceea ce privește momentul când vei primi calmantul, nesigur dacă asistenta ți-a auzit chemarea sau dacă va

avea timp n să vină până la tine, nesigur în toate privințele, ceri calmante nu doar

ta «I oprești durerea, dar și ca «A pul răpit incertitudinii. Reinstituiți » unt rolul și predictibilitatea, explicați pacientului că medlcația eate Indicat* doar în momentul In care durerea ajunge prea severă și chinul devine adeseori mult mai ușor de gestionat.[14]

Mai mult control în sanatoriile

pentru bătrâni

lini pot imagina puține decoruri capabile să dezvăluie natura stre-aului psihologic mai bine decât un sanatoriu privat pentru bătrâni. In rele mai bune împrejurări, bătrânii tind să aibă un stil de viață mai puțin activ și mai puțin afirmativ decât tinerii. Când se confruntă cu • li esori, este mai probabil ca tinerii să dea piept cu problemele și «* le rezolve, pe când vârstnicii este mai probabil să se ferească de Itresor ori să își ajusteze atitudinea față de el. Decorul din sanatoriu înrăutățește aceste tendințe de repliere și de pasivitate; este o lume In care ești adeseori izolat de rețeaua de sprijin social pe care te-ai IU/uit toată viața și în care ești foarte puțin stăpân pe activitățile I «le zilnice, pe finanțele tale, adeseori pe propriul corp. O lume care Iț I oferă puține supape de descărcare a frustrărilor și în care ești tra-I «I ca un copil - „infantilizat”. Cea mai ușoară predicție este că „viața V« fl din ce în ce mai rea”.

O serie de psihologi s-au aventurat în această lume, încercând să •plice unele idei despre control și autoeficiență pe care le-am schițat In Capitolul 13. într-un studiu, de exemplu, rezidenților unui sanatoriu de bătrâni li s-a acordat mai multă responsabilitate în luarea unor decizii privind viața lor de zi cu zi. Au primit responsabilitatea ile a-și alege meniul zilei următoare, să își anunțe în avans participarea la activități sociale, să aleagă o plantă pe care să o îngrijească Urcare în camera sa în locul uneia plasate acolo și

îngrijite de infirmiere („Ah, lasă, o ud eu, dragă; de ce nu te culci la loc?”). Oamenii au devenit mai activi - inițiind mai multe interacțiuni sociale - și, în chnstionare, s-au declarat mai fericiți. Sănătatea lor s-a ameliorat, după cum au apreciat medicii fără să știe dacă cei consultați făceau parte din grupul cu responsabilități sporite sau din grupul de control. Faptul cel mai remarcabil dintre toate este că rata mortalității

bătrânilor din primul grup a scăzut la jumătate din valoarea acestui parametru măsurat în ultimul grup.

în alte studii, diferitele variabile de control au fost manipulate. Aproape unanim, aceste studii arată că o creștere moderată a controlului produce toate efectele salutare pe care tocmai le-am descris; în câteva studii au fost efectuate măsurători fiziologice, care au arătat modificări precum scăderea nivelurilor de glucocorticoizi sau ameliorarea funcției imunitare. Formele de control sporit, au fost numeroase. într-un studiu, grupul de control a fost lăsat în pace, în vreme ce grupul experimental a fost organizat într-un consiliu al rezidenților, care lua decizii privind viața în sanatoriu, în ultimul grup sănătatea s-a ameliorat și indivizii au demonstrat o mai ridicată participare voluntară la activități sociale. într-un alt studiu, rezidenții unui sanatoriu de bătrâni au fost mutați fără voia lor într-o altă rezidență, din cauza colapsului financiar al primei instituții. Grupul de control a fost transferat în maniera obișnuită, pe când celor din grupul experimental le-a fost prezentat în detaliu noul sanatoriu și li s-a permis să ia decizii privind o largă varietate de chestiuni legate de mutare (ziua mutării, decorul camerei în care doresc să locuiască și așa mai departe). în timpul mutării, în ultimul grup au apărut mult mai puține complicații medicale. Efectele infantilizante ale pierderii controlului au fost explicit evidențiate într-un alt studiu, în care rezidenții au primit o diversitate de sarcini pe care să le rezolve. Când personalul i-a încurajat, performanța s-a îmbunătățit; când personalul i-a ajutat, performanța a fost mai slabă.

încă o ilustrare a acestor principii: un studiu s-a bazat pe vizitele unor studenți într-un sanatoriu de bătrâni. Rezidenții din grupul de control nu au fost vizitați de niciun student. La cei din al doilea grup studenții soseau pe neașteptate. Au fost observate diferite îmbunătățiri în condiția funcțională și în sănătatea membrilor din acest grup, dovedind efectele pozitive ale contactelor sociale mai frecvente. în ultimele două grupuri a fost introdusă predictibilitatea - în grupul al treilea, rezidenții puteau să decidă când au loc vizitele, pe când în grupul al patrulea nu le puteau controla, dar erau cel puțin anunțați când vor avea loc vizitele. Condiția funcțională și sănătatea s-au ameliorat chiar și mai mult în aceste două grupuri în comparație cu al doilea. Controlul și predictibilitatea ajută, chiar

hi i imtexte în care credeți cl nu ar II de niciun folos pentru alinarea nefericirii cuiva.[15]

1

Chestiunea respectului ne poate ajuta să explicăm intensa publicitate de care s-a bucurat descoperl-i ra I aptului că decernarea unul Oscar în oricare moment din viață prelungește speranța de viață a lau l ralului cu aproximativ patru ani, tn comparație cu actorii care au fost nominalizați, dar nu au câștigai trofeul (n.a.).[1]

Gestionarea stresului - citiți cu atenție ce scrie pe etichetă

Aceste studii generează niște soluții simple de a face față stre-•tilui, care nu sunt nici pe departe simplu de implementat în viața ils si cu zi. Ele pun accentul pe manipularea sentimentelor de eonii'»I și de predictibilitate, a supapelor de descărcare a frustrărilor, « • apacității de relaționare socială și a percepției direcției în care se îndreaptă lucrurile, spre mai rău ori spre mai bine. De fapt, studiile pi Ivind sanatoriile pentru bătrâni și durerea sunt relatări de pe linia Irnutului în războiul împotriva stresului. Mesajul lor simplu, tonic șl eliberator este următorul: dacă manipularea unor astfel de variabile psihologice poate da rezultate în aceste împrejurări dificile, cu •Iguranță poate fi eficientă în fața stresorilor psihologici mai banali care ne umplu viața cotidiană.

Acesta este mesajul de care sunt pline seminarele de management al stresului, ședințele de terapie și numeroasele cărți publiât o pe această temă. La unison, ele subliniază găsirea unor mijloace dl a deține cel puțin un oarecare grad de control în situațiile dificile, considerarea situațiilor neplăcute ca evenimente discrete, și nu I 4 tendințe permanente și omniprezente, descoperirea unor supape adecvate ale frustrărilor și a unor mijloace de sprijin social și de ' misolare în perioadele dificile.

Minunat. Dar este vital să înțelegem că povestea nu este chiar al ât de simplă. Este esențial să nu rămâneți cu concluzia că, pentru gestionarea și atenuarea stresorilor psihologici, soluția este întotdeauna să ai o senzație de control, mai multă predictibilitate, mai multe supape și mai multă afiliere socială. Aceste principii de management al stresului dau rezultate doar în anumite circumstanțe. Șl numai pentru anumite tipuri de oameni, având anumite tipuri de probleme.

Mi-am amintit acest aspect cu câtva timp în urmă. Grație faptului că această carte m-a transformat dintr-un presupus expert în

materie de neuroni ai șoarecilor într-un presupus specialist în materie de stres omenesc, am discutat pe marginea acestui subiect cu o ziaristă. Aceasta scria într-o revistă pentru femei, genul care publică articole despre modul în care poți păstra o viață sexuală pe deplin satisfăcătoare în timp ce ești CEO al unei companii din Fortune 500. Am discutat despre stres și gestionarea stresului și i-am oferit o schiță a unora dintre ideile din capitolul despre stresul psihologic. Totul mergea bine și, spre sfârșitul interviului, jurnalista a ținut să includă în articol și răspunsul meu la o întrebare personală - la cr supape recurg eu ca să fac față stresului. Am făcut greșeala de a-i răspunde sincer - îmi iubesc munca, încerc să fac efort fizic în fiecare zi și am un mariaj formidabil. Brusc, această ziaristă hârșită și pragmatică din New York și-a ieșit din fire și s-a oțărât la mine: „Nu pot să scriu despre mariajul tău minunat! Nu mă bate la cap cu mariajul tău nemaipomenit! Știi cine sunt cititoarele mele? Sunt profesioniste de 45 de ani, femei de carieră, probabil necăsătorite și care vor să li se spună ce grozav este modul lor de viață!”. M-a fulgerat gândul că și ea făcea parte, poate, din aceeași categorie. De asemenea, după ce m-am furișat pe urmă înapoi la șoarecii mei și la eprubetele mele, mi-a trecut prin minte cât de idiot fusesem. Nu-i sfătuiești pe refugiații dintr-o zonă de război să evite în alimentația lor excesul de colesterol și de grăsimi saturate. Nu-i vorbești unei mame singure, care locuiește într-un apartament infect dintr-un cartier mizer, despre efectele de atenuare a stresului pe care le poate avea un hobby zilnic. Și, cu siguranță, nu le spui cititoarelor unei astfel dc reviste cât de grozav este să ai pe viață alături un suflet-perechc. „Mai mult control, mai multă predictibilitate, mai multe supape, mai mult sprijin social” nu reprezintă un soi de mantra de aplicat orbește, odată cu un buton de zâmbet.

Această lecție se desprinde cu enormă vigoare din două studii despre care am auzit deja, care, la o privire superficială, păreau povești de succes în gestionarea stresului, dar care s-au dovedit a

nu fi astfel. Revenim la părinții copiilor bolnavi de cancer în remisiunc. în cele din urmă, toți copiii au ieșit din remisiune și au murit. Când s-a întâmplat acest lucru, cum au reacționat părinții? Unii acceptaseră tot timpul posibilitatea, ba chiar probabilitatea reactivării bolii, pe când alții au negat cu încăpățânare această posibilitate. După cum am menționat, în timpul perioadei de remisiune ultimii părinți aveau

lenrilnța de a fl cei care ■•cretini niveluri «căzute de glucocorticoizi.

I Mr când iluziile lor a-au «pulberal odată cu revenirea bolii, ei au avui cele mai mari creșteri ale concentrațiilor de glucocorticoizi.[16]

O versiune tot atât de incisivă a acestui final nefericit găsim și lul I un studiu despre sanatoriile de bătrâni. Țineți minte acel studiu In « are rezidenții erau vizitați o dată pe săptămână de niște studenți -lle neanunțați, fie într-o zi și la o oră programată de student sau Inii un moment ales de rezident. După cum am menționat, sociali-«srea le-a făcut tuturor un bine, dar indivizii din ultimele două grupuri, cei care au avut mai multă predictibilitate și mai mult control, a .ui «imțit cel mai bine. Minunat, sfârșitul studiului, sărbătorirea i'vunlmentului, toată lumea încântată de rezultatele indubitabile șl pozitive, articole de publicat, prelegeri de ținut. Participanții «ludenți îi vizitează pe bătrânii de la sanatoriu pentru ultima oară țl Ir spun stânjeniți cam așa: „Știți că studiul s-a încheiat, eu, ăăă, nu voi mai veni să vă văd, însă, hm, mi-a făcut o deosebită plăcere să vă i unosc”. Ce se întâmplă după aceea? Revin acești oameni a căror 1 oudiție funcțională, fericire și sănătate s-au ameliorat în timpul «ludlului la nivelurile anterioare? Nu. Ele se agravează și mai mult, «lărșind prin a se simți mai rău decât înainte de studiu.[17]

Lite perfect inteligibil. Gândiți-vă cum este să primiți douăzeci țl cinci de șocuri pe oră când ieri ați primit zece. Gândiți-vă cum te «lutți când copilul tău iese din remisiune după ce vreme de un an ■ii negat posibilitatea ca acest lucru să se întâmple. Și gândiți-vă la acri rezidenți din sanatoriul de bătrâni: una este să te afli într-

un «anatoriu, singur, izolat, vizitat o dată pe lună de copiii tăi plictisiți. I ale și mai rău să fii în acea situație și, după ce ai avut șansa de a-ți prl rece timpul în prezența unor tineri strălucițl și înflăcărați, care păreau interesați de persoana ta, să afli că nu vor mai veni în vizită niciodată. Cu excepția celor înzestrați cu o tărie eroică, toți ceilalți vum aluneca cu o treaptă mai jos după această pierdere. Este adevărat că, oricât de irațională, speranța ne poate susține moralul în vremurile cele mai negre. Dar nimic nu ne poate frânge mai eficient decât speranța dăruită și apoi răpită capricios. Manipularea acestor variabile psihologice este o sabie redutabilă, însă cu două tăișuri.

Când dau rezultate aceste principii de inducere a sentimentului de control, de predictibilitate, de defulare, de socialitate și când aplicarea lor este dezastruoasă? Există niște reguli. Să analizăm câteva

abordări concrete ale gestionării stresului și să vedem când sunt eficiente, având în minte acele reguli.

Exercițiul fizic

încep cu exercițiile fizice, fiindcă sunt modalitatea de atenuare a stresului pe care eu mă bazez frecvent și sper din tot sufletul că, punându-le pe primul plan, voi trăi îndeajuns ca să ajung foarte bătrân și sănătos.

Efortul fizic este un mijloc excelent de contracarare a stresului din mai multe motive. în primul rând, diminuează riscul diverselor boli metabolice și cardiovasculare și, prin urmare, reduce oportunitatea stresului de a vă agrava acele boli.

Mai departe, în general exercițiile fizice te fac să te simți bine. Se poate ivi aici o sursă de confuzie, care constă în faptul că majoritatea oamenilor care fac mult efort, îndeosebi sportivii de performanță, nu au predispoziții nevrotice, ci sunt personalități

extravertite și optimiste (maratoniștii fac excepție). Totuși, dacă faceți un studiu riguros controlat chiar pe subiecți nevrotici și introvertiți, exercițiile fizice le vor ameliora starea de spirit. Fenomenul are, probabil, legătură cu faptul că exercițiul cauzează secreția de betaendorfină. în plus, apare sentimentul de încredere în forțele proprii și de reușită, acea stare pozitivă pe care încerci să ți-o amintești când coapsele te dor cumplit la mijlocul ședinței de gimnastică aerobică. Și, mai presus de toate, stresoreacția înseamnă pregătirea corpului tău pentru o bruscă explozie de activitate musculară. Reduci tensiunea dacă declanșezi efectiv stresoreacția în vederea acestui scop, în loc să fierbi la foc mic în toiul unei ședințe care nu-i decât o pierdere de vreme.

în sfârșit, există unele dovezi că exercițiul fizic face posibilă o mai slabă stresoreacție față de diverși stresori psihologici.

Este minunat. Acum, câteva rezerve:

- Exercițiul fizic îmbunătățește starea de spirit și înăbușă stresoreacția doar câteva ore până la o zi după ședința de antrenament.

- Exercițiul fizic reduce stresul atât timp cât îl faci pentru că vrei realmente. Lăsați șoarecii să alerge de bună voie în roata

lor și sănătatea II ae «melioreail In toate felurile. Forțați-1 să alerge, chiar pe fondul sonor al unei exclente muzici de dans, și sănătatea lor se Înrăutățește.[18]

- Studiile arată cu deplină claritate că exercițiul aerobic este mai bun pentru sănătate decât cel anaerobic (exercițiul aerobic este un efort susținut, care, în timp ce îl faci, nu îți taie atât de mult răsuflarea încât să nu mai poți vorbi).

- Exercițiul fizic trebuie efectuat cu regularitate și o perioadă îndelungată. în vreme ce întregi cariere urmăresc să înțeleagă exact care programe de exerciții aerobice dau cele mai

bune rezultate (cât de frecvent, cât timp), este suficient de clar că trebuie să exersezi minimum 20 sau 30 de minute o dată, de câteva ori pe săptămână, ca să te bucuri realmente de beneficii pentru sănătate.

• Nu exagerați. Amintiți-vă lecțiile din Capitolul 7 - prea mult poate fi cel puțin tot atât de rău pe cât este prea puțin.

Meditația

Când se face cu regularitate și în mod susținut (adică aproape /.Unic, timp de cincisprezece, treizeci de minute), meditația pare să Ile destul de prielnică pentru sănătate, diminuând nivelurile de glu-rocorticoizi, tonul simpatic și toate chestiile urâte pe care le poate cauza excesul ambelor. Sunt însă și în acest caz de avut în vedere câteva motive de precauție:

în primul rând, studiile arată clar că există beneficii fiziologice în timpul meditației. Este mai puțin limpede dacă aceste efecte pozitive (de exemplu, scăderea tensiunii arteriale) persistă multă vreme după aceea.

Mai departe, când efectele pozitive ale meditației persistă, se poate iniția o deformare subiectivă. Presupuneți că vreți să studiați efectele meditației asupra tensiunii arteriale. Ce faceți? Distribuai aleatoriu niște indivizi în grupul de control, după ce vă asigurați că nu meditează niciodată, și alți indivizi în grupul care începe să mediteze o oră pe zi. Dar în majoritatea studiilor nu există distribuție aleatorie. Cu alte cuvinte, studiați tensiunea arterială a unor oameni

care deja au ales să practice cu regularitate meditația și îi comparați cu alții care nu meditează. Nu este întâmplător cine alege să mediteze - poate că trăsăturile fiziologice erau prezente înainte de a

fl început să mediteze. Unele studii reușite au evitat această sursă de confuzie, dar majoritatea nu au făcut acest lucru.

în sfârșit, există o mulțime de tipuri diferite de meditație. Nu dați crezare tuturor acelora care afirmă ca pe un fapt dovedit științific că tehnicile lor sunt mai bune pentru sănătatea voastră decât altele. Fiți atenți la portofel.[19]

Mai mult control,

mai multă predictibilitate

în viața voastră... poate

Mai multe informații predictive despre stresorii iminenți pot contribui mult la atenuarea stresului. Dar nu întotdeauna. După cum remarcam în Capitolul 13, e de puțin folos să obții informații predictive despre evenimente banale (fiindcă acestea sunt, în esență, inevitabile) ori despre ceea ce știm că se întâmplă rareori (fiindcă acestea nu vă îngrijorau din capul locului). Este prea puțin util să obții informații predictive cu câteva secunde înainte de a se întâmpla ceva rău (pentru că nu ai timp să culegi avantajele psihologice ale posibilității de a te relaxa puțin) sau cu mult timp înainte (întrucât, oricum, cine își face griji?).

în unele situații, informațiile predictive pot chiar să înrăutățească lucrurile - de exemplu, când informațiile nu vă spun mare lucru. Asta ne readuce la lumea de după 11 septembrie, în care ni se spune: „Vedeți-vă de treburile voastre curente, dar fiți mai atenți” - Alerta Portocalie.

O supraabundență de informații poate fi tot atât de stresantă. Unul dintre locurile care m-au îngrozit cel mai mult în perioada doctoratului era „standul de noi reviste științifice” de la bibliotecă, unde erau expuse toate revistele de specialitate apărute

în ultima săptămână și care conțineau mii de pagini. Toți le ocoleam, bâțâin-du-ne în pragul unui atac de panică. Toate acele informații disponibile păreau să ne ia în zeflemea pentru că ne simțeam atât de

neputincioși - proști, ricpAșlțl și copleșiți din pricină ci nu mai eram la curent cu noutățile.

Manipularea sentimentului de control este un joc cu acea variabilă a stresului psihologic care este, cel mai probabil, o sabie cu două I ăișuri. A te simți prea stăpân pe situație poate fi un factor paralizant, indiferent dacă senzația este corectă sau nu. Un exemplu:

Pe când eram student la medicină, un prieten și-a început stagiul la chirurgie. în prima zi, nervos, habar neavând la ce să se aștepte, a mers în sala de operație unde fusese repartizat și s-a așezat în spatele unui grup de doctori și de asistente medicale care făceau un transplant de rinichi. După câteva ore, chirurgul-șef s-a întors brusc spre el: „Aha, tu ești noul student; bun, vino încoace, ia acest retractor, țin e-1 exact aici, nemișcat, bun băiat". Operația a continuat; nimeni nu-1 băga în seamă pe amicul meu în timp ce acesta își menținea cu greutate poziția inconfortabilă în care îl așezase chirurgul, mult ■iplecat în față, cu un braț întins printre mulțimea celor de lângă masa de operație, ținând instrumentul fără să poată vedea ce se întâmplă. Orele treceau. începea să amețească, istovit de tensiunea efortului de a sta nemișcat. Și-a dat seama că tremura și că ochii începeau să i se închidă - când chirurgul i-a apărut în față. „Să nu miști un mușchi, fiindcă altminteri strici TOTUL!" Șocat, panicat, pe jumătate leșinat, obla mai rezista... doar ca să afle pe urmă că scenariul „strici totul" era doar un ritual tâmpit de inițiere la care era supus orice student nou venit. Ținuse tot timpul strâns un instrument prins de o parte Irelevantă a corpului a pacientului, păcălit de cei care l-au făcut să I« simtă pe deplin responsabil de supraviețuirea pacientului. (P.S. Amicul meu și-a ales o altă specialitate medicală.)

Dacă doriți un alt exemplu, amintiți-vă discuția din Capitolul 8 despre cât de subtilă este legătura dintre stres și cancer. Este clar « batjocură a-i face pe bolnavii de cancer sau pe cei din familiile lor să creadă, denaturând relevanța puținelor studii pozitive din domeniu, că posibilitățile lor de a controla cauzele și evoluția bolii sunt mai mari decât în realitate. Această inducere în eroare înseamnă a le spune victimelor cancerului și rudelor lor că boala este vina lor, ceea re nu este nici adevărat, nici de natură să atenueze stresul cauzat de o situație deja stresantă.

Așadar, controlul nu este întotdeauna un lucru bun din punct de vedere psihologic și un principiu de bună gestionare a stresului nu

poate fi pur și simplu amplificarea gradului perceput de control din viața cuiva. Depinde de ceea ce implică acea percepție, după cum am văzut în Capitolul 13. Este de natură să atenueze stresul senzația că ești stăpân pe situație când se întâmplă ceva rău? Dacă gândești „Hait, a fost urât, dar imaginează-ți că ar fi fost mult mai rău dacă nu aș fi fost stăpân pe situație”, este limpede că senzația de control te face să te simți mai puțin stresat. Totuși, dacă gândești „Ce dezastru, și totul din vina mea, trebuia să preîntâmpin nenorocirea”, senzația de control acționează în detrimentul tău. Această dihotomie poate fi transpusă aproximativ în următoarea regulă de aplicat când survine ceva stresant: cu cât un stresor este mai dezastruos, cu atât este mai rău să crezi că aveai un oarecare control asupra rezultatului, pentru că inevitabil ajungi să crezi că lucrurile ar fi ieșit mult mai bine dacă te-ai fi străduit mai mult. Sentimentul de control are cele mai bune efecte în cazul stresorilor moderați. (Țineți minte, acest sfat se referă la sentimentul vostru de control, așa cum îl percepeți, în opoziție cu gradul efectiv de control pe care îl dețineți asupra situației.)

Un sentiment iluzoriu de control într-o situație nefavorabilă poate fi atât de patogen încât a primit o denumire specialăîn literatura consacrată sănătății psihice. Puteam să fi inclus această anomalie în Capitolul 15, dar am păstrat-o pentru acest moment. în descrierea lui

Sherman James de la Duke University se numește John Henryism. Numele se referă la eroul din folclorul american care, mânuind un burghiu din oțel, lung de aproape doi metri, a încercat să întreacă o mașină cu aburi care sfredelea un tunel într-un munte. John Henry a învins mașina, doar ca să fie răpus de efortul supraomenesc. După cum îl definește James, John Henryismul presupune credința că orice greutăți pot fi depășite, cât timp te străduiești îndeajuns. La chestionare, indivizii de tip John Henry sunt ferm de acord cu afirmații precum „Când lucrurile nu merg așa cum vreau eu, asta doar mă face să muncesc și mai îndârjit” sau „Odată ce am hotărât să fac ceva, nu mă las până când treaba nu este dusă până la capăt”. Este, într-o formulare sintetică, esența indivizilor caracterizați printr-un locus of control intern înalt - în credința lor, cu suficient efort și cu destulă hotărâre, pot să ajungă la orice rezultat.

Ce este rău în asta? Nimic, dacă ai norocul să trăiești în lumea privilegiată și meritocratică în care eforturile cuiva sunt realmente legate de recompensele primite; în mediul confortabil al clasei de

mijloc, un loc intern de control lace minuni. Dc exemplu, daci atribui întotdeauna eveniment ele din viața ta propriilor eforturi (locui ol control intern), se poate anticipa ci te vei bucura de o sănătate durabilă în sânul unei populații de indivizi care ilustrează perfect ut catul privilegiat al societății - cohorta lui Vaillant de doctoranzi de l.i Harvard. Cu toate acestea, într-o lume a oamenilor născuțiîn sărăcie, având oportunități educaționale și ocupaționale limitate, barați dr prejudecăți și de rasism, poate fi un dezastru să fii un John Henry,

«a decizi că acele nețanse insurmontabile ar putea fi învinse, dacă yl numai dacă te străduiești încă și mai tare - John Henryismul se aiociază cu un risc major de hipertensiune și de boli cardiovasculare.

I r.ipant, cercetările de pionierat efectuate de James au arătat că pericolele John Henryismului survin predominant în rândul oamenilor • are seamănă cel mai mult cu însuși miticul John Henry, afroame-ilcanii din clasa muncitoare - un tip de personalitate care te face să crezi că poți controla ceea ce este în mod dezgustător incontrolabil.[20]

Este o veche parabolă despre diferența dintre rai și iad. Raiul, se ipune, constă în a-ți petrece eternitatea studiind cărțile sfinte. Din contra, iadul constă în a-ți petrece eternitatea studiind cărțile sfin-ir. într-o anumită măsură, percepțiile și interpretările noastre ale evenimentelor pot să determine dacă aceleași circumstanțe externe reprezintă raiul sau iadul și a doua jumătate din această carte .1 explorat mijloacele de a-l transforma pe ultimul în cel dintâi.

I »ar cheia este sintagma „într-o anumită măsură”. Domeniul ges-t lunii stresului constă mai ales în tehnici care ne ajută să trecem peste dificultățile care nu sunt dezastruoase. Este destul de eficient în această sferă. Dar nu dă rezultate dacă dă naștere unui cult al subiectivității, în care aceste tehnici sunt oferite cu veselie drept soluție pentru iadul în care trăiește un om al străzii, un refugiat, cel I onsiderat un paria sau un bolnav de cancer în stadiu terminal. Din când în când se ivește individul aflat într-o astfel de situație, a cărui . putere de adaptare ne lasă cu gura căscată și care poate realmente nA beneficieze de aceste tehnici. îl puteți ridica în slăvi, dar nu există nicicând temeiuri pentru ca acesta să se întoarcă spre cel de alături, aliat în aceeași situație, pentru a-i oferi exemplul său ca pe un stimulent confortabil de a-i urma programul de autocontrol. Asta înseamnă știință de proastă calitate, practică terapeutică dubioasă și, în ultimă instanță, etică nocivă. Dacă orice iad ar putea fi transformat

realmente într-un rai, atunci ați putea face lumea un loc mai bun sub soare doar sculându-vă din șezlongul în care trândăviți spre a le spune victimelor unor orori cine este vinovat dacă sunt nefericiți.

Sprijinul social

Ținând seama de cele spuse până acum în această carte, pare la mintea cocoșului că sprijinul social face ca stresorii să fie mai puțin stresanți, așa că apelați la el. Din păcate, nu este chiar atât de simplu.

Pentru început, afilierea socială nu este întotdeauna soluția agitației psihice stresante. Ne putem gândi cu ușurință la niște oameni care ar fi ultimii de pe pământ cu care am dori să ne trezim pe cap când suntem tulburați. Ne este ușor să ne gândim la niște împrejurări stânjenitoare în care a fi împreună cu indiferent cine ne-ar face să ne simțim și mai rău. Studiile fiziologice au demonstrat și ele acest fapt. Luați o rozătoare sau o primată care au stat singure în cușcă și puneți-le într-un grup social. Rezultatul tipic este o stresoreacție masivă. în cazul maimuțelor, stresoreacția poate să dureze săptămâni sau luni întregi, timp în care, pline de încordare, ele fac eforturi să își dea seama cine pe cine domină în ierarhia socială a grupului.[1]

într-o altă demonstrație a acestui principiu, pui de maimuță au fost separați de mamele lor. După cum era previzibil, stresoreacția lor a fost majoră, manifestă prin niveluri ridicate de glucocorticoizi. Creșterea acestui nivel putea fi prevenită dacă puiul era plasat într-un grup de maimuțe - dar numai dacă puiul cunoștea acele animale. Prea puțină alinare poate fi veni din partea unor străini.

Chiar odată ce animalele ajung să se cunoască, în medie jumătate dintre membrii oricărui grup vor fi socialmente dominanți față de oricare individ dat și prezența mai multor animale dominante nu este neapărat o mângAlei o clnd dal de necaz. Nici chiar afilierea socială intimă nu este întotdeauna utilă. Am văzut în Capitolul 8 - cel despre psihoimunltate - că mariajul se asociază cu tot felul de rezultate bune pentru sănătate. în parte, fenomenul se datorează vechiului truc de inversare a cauzalității - este mai puțin probabil ca oamenii nesănătoși să se căsătorească. în parte, fenomenul se explică prin

faptul că mariajul sporește adeseori bunăstarea materială a oamenilor, dar și pentru că există alături cineva care să îți reamintească de unii factori de risc pentru sănătate, reușind să te convingă si îi elimini. După ce se iau în calcul și se ponderează acești factori, în medie, mariajul se asociază cu o sănătate mai bună. Dar capitolul mai remarca o evidentă, însă importantă excepție a acestei reguli generale: pentru femei, un mariaj nefericit se asociază cu imunosupresia. Așadar, o relație strânsă, intimă cu persoana nepotrivită poate fi orice, dar nu un factor de atenuare a stresului.-

Lărgind cadrul, este, de asemenea, util să ai o solidă rețea de prieteni și, după cum am văzut în ultimul capitol, să faci parte dintr-o comunitate în care abundă capitalul social. Care poate fi neajunsul •cestui factor? Un lucru la care am făcut deja aluzie. în sânul acelei frumoase și utopice abundențe de capital social pândește supărătorul fapt că o comunitate foarte coezivă, bazată pe cooperarea călăuzită de valori comune, poate impune omogenitatea, conformismul șl xenofobia. Poate chiar cămăși brune și bocanci militari. Așadar, capitalul social nu este întotdeauna călduros și căptușit cu puf.[21]

în toată această secțiune am subliniat beneficiul sprijinului social pe care îl oferă persoana potrivită, rețeaua potrivită de prieteni, comunitatea potrivită. Adeseori, una dintre calitățile sprijinului social care contribuie cel mai mult la atenuarea stresului este actul de a dărui sprijin social, conștiința faptului că alții au nevoie de tine. Maimonides, filosoful din secolul al XII-lea, a elaborat o ierarhie a celor mai bune modalități de a face acte caritabile, în vârful căreia a plasat situația în care binefăcătorul dăruiește anonim unui receptor anonim. Este un măreț scop abstract, însă adeseori vederea chipului celui ajutat are o putere incredibilă. într-o lume plină de lipsa stre-swntă a controlului, o uimitoare sursă de control pe care o avem cu I oții este putința de a face lumea un tărâm mai bun, cu fiecare dintre •ctele noastre.

Religia și spiritualitatea

Ideea că religiozitatea ori spiritualitatea ne apără de boli și îndeosebi de maladiile care au legătură cu stresul este extrem de controversată. I-am cunoscut pe unii dintre cercetătorii cei mai de seamă în acest domeniu și am remarcat că modul în care citesc literatura de specialitate coincide adesea cu viziunile lor religioase personale. Din acest motiv, cred că ar fi util să îmi etalez cărțile pe masă înainte de a intra în acest subiect. Am primit o educație religioasă puternic ortodoxă și am crezut cu evlavie. Numai că acum sunt ateu, în viața mea nu-și găsește locul niciun fel de experiență spirituală și cred că religia este extrem de dăunătoare. însă mi-aș dori să fiu religios. Numai că pentru mine totul este absurd și oamenii care cred mi se par de neînțeles. Dar mă și impresioează. Prin urmare, sunt confuz. Să trecem la știință.

După cum susține o literatură foarte vastă, credința religioasă, practicile religioase, spiritualitatea și rugăciunea pot să mențină o bună stare de sănătate - altfel spus, scad incidența îmbolnăvirii, reduc rata mortalității cauzate de boli (combinați cele două efecte și ați extins durata medie de viață) și accelerează vindecarea după îmbolnăvire. Și atunci în ce constă controversa?

în primul rând, câteva probleme care țin de definiția termenilor. Ce înseamnă religiozitatea în opoziție cu spiritualitatea? Prima se referă la un sistem instituționalizat, având un precedent istoric și o mulțime de aderenți; cealaltă este mai personală. După cum arată Ken Pargament de la Bowling Green University, prima a ajuns, de asemenea, să fie formală, orientată spre lumea exterioară, doctrinară și autoritară, inhibând libera exprimare, pe când cealaltă este adeseori subiectivă, emoțională, orientată spre lumea lăuntrică, îngăduind expresia liberă. Când se compară indivizii religioși cu oamenii care se autodefinesc drept spirituali, dar fără afiliere religioasă, primii tind să fie mai vârstnici, mai puțin educați și

cu un status socioeconomic inferior, bărbații fiind majoritari. Așadar, religiozitatea și spiritualitatea pot fi lucruri foarte diferite. Dar, în pofida acestui fapt, literatura despre sănătate spune lucruri similare despre ambele, așa că voi întrebuința aici termenii ca fiind sinonimi.

în ce constă controversa? Printre toate acele studii care prezintă beneficii pentru sănătate, problema este dacă existd realmente vreun beneficiu. De unde atâta incertitudine? în primul rând, fiindcă multe dintre aceste studii sunt țăcănite ori implică erori care ar fi trebuit să fie eliminate la orele de științe din gimnaziu. însă chiar și tn studiile serioase, în acest domeniu se dovedește foarte dificilă o cercetare care să respecte etalonul de aur al investigației științifice.

Mai întâi, majoritatea studiilor sunt retrospective. în plus, de obicei oamenii își autoestimează nivelul de religiozitate (folosind inclusiv măsurători obiective, precum frecvența participării la serviciul religios), fiind bine cunoscută lipsa de precizie a acestui gen de amintiri.

O altă problemă ar trebui să fie evitată cu ușurință, dar numai rareori se întâmplă să fie. Este o chestiune subtilă de statistică și lucrurile decurg cam așa - se măsoară O GROAZĂ de lucruri legate de religiozitate (multe dintre ele se suprapun), apoi se măsoară O GROAZĂ de lucruri legate de sănătate (idem), după care se urmărește dacă ceva din prima categorie prevede ceva în cea de-a doua. Chiar dacă nu există nicio relație între religiozitate și sănătate, cu destule corelații, ceva se arată semnificativ într-un mod pur întâmplător și, voilà, anunț important, tocmai ați dovedit că religia te face mai sănătos. în sfârșit, cel mai important aspect în acest domeniu științific este că nu puteți distribui aleatoriu subiecții în diferite grupuri de studiu („Voi deveniți atei, iar voi începeți să credeți cu lervoare în Dumnezeu și ne revedem peste zece ani, să verificăm tensiunea arterială a fiecăruia dintre voi.”).

Așadar, religiozitatea este un domeniu greu de abordat realmente științific, fapt pe care cei mai buni cercetători îl subliniază cu dragă

inimă. Gândiți-vă la doi gânditori proeminenți din acest domeniu, Richard Sloan de la Columbia University și Carl Thoresen de la Stanford University. îi voi cita des, deoarece fiecare dintre ri este un cercetător riguros, unul fiind un apărător redutabil al câștigurilor pentru sănătate ale religiozității, pe când celălalt este un critic viguros al acestei teorii. Citiți textele lor în care analizează sintetic subiectul și amândoi dedică jumătate din spațiu respingerii unei bune părți din literatura de specialitate, subliniind că vasta majoritate a studiilor din domeniu sunt de-a dreptul groaznice,meritând să fie ignorate.

Odată ce s-a despărțit grâul de volumul impresionant de neghină, ce rămâne? Este interesant că Sloan și Thoresen sunt de acord în privința ideii următoare. Când aveți în vedere măsurătorile medicale obiective, cum ar fi numărul zilelor de spitalizare pentru o anumită boală, nu există nici cea mai mică dovadă că rugăciunea pentru cineva îi ameliorează starea de sănătate (independent dacă individul știe că se bucură de sprijinul social al unei persoane care solicită în favoarea sa mai înaltele puteri nevăzute). Este concluzia la care ajunsese în secolul al XIX-lea Francis Galton, care a arătat că, în pofida faptului că, în bisericile ticsite, țăranii loiali se rugau în fiecare duminică pentru sănătatea lor, personajele regale din Europa nu au

trăit mai mult decât toti ceilalți.

Un alt aspect asupra căruia autori precum Sloan și Thoresen sunt de acord este următorul: când observi o legătură legitimă între religiozitate și o bună stare de sănătate, nu știi care dintre ele a fost prima. A fi religios te poate face sănătos și a fi sănătos te poate face religios. Ei mai sunt de acord că, și când se observă o legătură, chiar una în care religiozitatea dă naștere unei sănătăți robuste, încă nu știm dacă situația are ceva de-a face cu religiozitatea. Aceasta fiindcă, de regulă, religiozitatea îți conferă o comunitate religioasă și, astfel, sprijin social, roluri sociale semnificative, modele valide, capital social, toate acele chestii pozitive. Și pentru care, în

majoritatea credințelor, religiozitatea înseamnă, de obicei, reducerea unor factori de risc, precum băutura, fumatul și chefurile. Prin urmare, acești factori trebuie avuți în vedere și ponderați.

Și, fapt remarcabil, odată încheiată această corecție, Thoresen și Sloan sunt mai departe de acord, în cea mai mare parte, cu ideea că religiozitatea prezice o sănătate bună într-o oarecare măsură în câteva domenii ale medicinei.

Thoresen a realizat cea mai amănunțită analiză a fenomenului, publicată în unele reviste ultraempiriste. El descoperă că participarea regulată la serviciul religios permite predicții rezonabile privind o rată scăzută a mortalității și un risc redus de boli cardiovasculare și de depresie. Cu toate acestea, el mai constată că religiozitatea nu oferă mai deloc predicții legate de evoluția cancerului, de rata mortalității cauzate de cancer, invaliditatea medicală și viteza vindecării unei boli. în plus, oamenii profund religioși (conform propriei lor estimări) nu obțin prin credința lor mai multe beneficii pentru sănătate decât cei mai puțin religioși. Concluzia lui este că există dovezi sugestive, dar nu definitive că religiozitatea, în și prin line, îmbunătățește sănătatea, dar efectele sunt foarte limitate și se referă mai mult la modul în care oamenii sănătoși își păstrează llnâtatea și mai puțin la faptul că oamenii bolnavi rămân mai mult I Imp în viață și se vindecă mai repede.

In legătură cu această idee, Sloan devine extrem de critic. El ajunge în cea mai mare parte la aceeași concluzie, dar este cel mai impre-Nionat de cât de mici sunt aceste efecte și are sentimentul că întregul Ntibiect nu merită nici pe departe atenția care i s-a acordat.[22] Din con-I ră, apărătorii teoriei răspund prin a spune că „aceste efecte nu sunt luai mici decât cele din domeniile mai convenționale ale medicinei și dr sunt factori majori pentru unele subgrupuri de oameni”.[23] Și astir I toți se contrazic cu argumente pro și contra, până când conferința ac încheie și vine vremea ca toți cercetătorii sa meargă la masă.

în măsura în care religiozitatea este bună pentru sănătate, odată (»• au fost ponderați parametri precum sprijinul social și factorii de risc diminuați, de ce este utilă? Dintr-o mulțime de motive care au numeroase legături cu stresul și cu tipul de divinitate (divinități) în

care credeți.

Pentru început, puteți avea o divinitate ale cărei reguli sunt mis-lerloase. Acesta este originalul Iahve iudeo-creștin, idee subliniată de Thomas Cahill în cartea lui The Gift of the Jews - „Darul evreilor", înainte de monoteistul Iahve, zeii erau inteligibili, întrucât aveau niște pofte bine cunoscute nouă, chiar dacă supraomenești - ei nu I âvneau doar o pulpă de miel, ci doreau cea mai bună pulpă de miel, râvneau să le seducă pe toate nimfele pădurii și așa mai departe. Dar primii evrei au inventat un zeu lipsit de toate aceste dorințe, care n a atât de total inscrutabil, atât de profund incognoscibil încât te I kca să îți uzi pantalonii de frică.* Așadar, chiar dacă acțiunile Lui mint misterioase, când intervine ai cel puțin avantajele atenuatoare de stres ale atribuirii - poate că nu este clar ce urmărește divinitatea, dar știi măcar cine este răspunzător de invazia lăcustelor sau

' I egandu-se de această idee, ziarul satiric The Onion (25 octombrie 2001) a început un articol după

I hui urmează: „NEW HAVEN, CT: Un diagnostic care ne ajută să explicăm aspectele derutante șl con-

II i«i Iii lorii ale cosmosului care timp de milenii i-au zăpăcit pe filosofi, pe teologi și pe alți cercetători ai I uiiillțlel umane, a stabilit luni că Dumnezeu, creatorul universului și multă vreme divinitatea venerată il« miliarde de adepți, suferă de tulburare bipolară" (n.a.)

de faptul că ai câștigat la loterie. Astfel se furișează Scopul, ca un antidot al vidului existențial.

Mai departe, dacă există o divinitate intervenționistă cu reguli cognoscibile, ea oferă deopotrivă mângâierea atribuirii și a informațiilor predictive - săvârșește ritualul X, ori se va întâmpla Y. Și astfel, când lucrurile ies rău, există o explicație. Mai departe, dacă există o divinitate intervenționistă cu reguli cognoscibile, ea oferă deopotrivă mângâierea atribuirii și a informațiilor predictive - săvârșește ritualul X, ori se va întâmpla Y. Și astfel, când lucrurile ies rău, există o explicație.[2] Dacă se întâmplă ca lucrurile să fi mers realmente foarte rău pentru tine, există o oportunitate de a redéfini evenimentul, în modalitatea extraordinară realizată de unii părinți ai unor copii bolnavi de cancer - Dumnezeu ți-a hărăzit o povară pe care nu o putea lăsa pe umerii oricui.

Dacă este o divinitate care face toate cele de mai sus si care va

răspunde tuturor rugăminților tale personale și concrete (îndeosebi dacă divinitatea răspunde preferențial oamenilor care arată / vorbesc / mănâncă / se îmbracă / se roagă la fel ca tine), se introduce un strat suplimentar de control. Iar dacă, mai presus de toate, se consideră că divinitatea este benignă, avantajele atenuării stresului trebuie să fie extraordinare. Dacă poți să privești maladia Alzheimer, Holocaustul și epurarea etnică, precum și inevitabila încetare a bătăilor inimilor tuturor ființelor iubite în contextul unui plan încărcat de iubire, această putință trebuie să fie cea mai mare sursă de sprijin din câte se pot imagina.[24]

încă două zone de convergență a opiniilor: atât pe Sloan, cât și pe Thoresen îi enervează peste măsură ideea că descoperirile din acest domeniu i-ar face pe medici să-i sfătuiască pe pacienții lor să devină religioși. Amândoi observă că, pe fondul acestor vești moderat bune, religiozitatea poate să înrăutățească mult sănătatea mintală sau de altă natură. După cum remarca Sharon Packer de la New School for Social Research, religia poate fi foarte bună pentru atenuarea stresorilor, dar este adeseori ea însăși din capul locului inventatoarea acelor stresori.[25]

1

Cu câtva timp în urmă, guvernul SUA a propus noi directive de creștere a bunăstării psihologice a primatelor folosite în cercetare; o idee bine intenționată, dar incompetentă, cerea ca maimuțele izolate în timpul unui studiu să locuiască măcar o dată pe săptămână într-un grup de alte maimuțe. Exact acea situație socială fusese studiată ani de-a rândul ca un model de stres social cronic și era limpede că reglementările nu vor duce nicicum la creșterea bunăstării psihologice a acestor animale. Din fericire, regulile propuse au fost modificate după consultarea unor experți (n.a.).

2

în copilărie am fost învățat că Holocaustul a fost o reacție logică din partea lui Dumnezeu, stârnită de afrontul primit din partea evreimii germane care a inventat mișcarea Reformei. în acea perioadă, această explicație mi-a dăruit o considerabilă liniște sufletească și, odată ce acel întreg edificiu s-a năruit, am fost cuprins de o nemăsurată furie (n.a.).

Alegerea strategiei potrivite la momentul potrivit: flexibilitatea cognitivă

Confruntați cu un stresor, îi puteți „face față” într-o varietate de forme. Puteți rezolva o problemă, abordând sarcina cognitivă de a Înțelege dacă este mai inteligentă încercarea de a modifica stresorul ori modul în care îl percepeți voi. Ori vă puteți concentra asupra emoțiilor - vă puteți atenua stresul doar prin admiterea faptului că acel stresor vă rănește emoțional. Vă puteți axa pe relații și pe spri-)ln social ca mijloace de a vă simți mai puțin stresați.

Este evident că oamenii se deosebesc prin stilul în jurul căruia gravitează. De exemplu, o nesfârșită sursă de tensiune în relațiile heterosexuale este faptul că, în medie, femeile tind spre stiluri bazate pe emoție sau legătură sufletească, în vreme ce bărbații înclină spre abordările bazate pe rezolvarea problemelor.[1]

Dar, indiferent care este stilul vostru cel mai firesc de a face față ■tresorilor, un aspect esențial este faptul că stiluri diferite tind să dea rezultate mai bune în circumstanțe diferite. Dacă vreți un exemplu tâmpit, presupuneți că sunteți în pragul unui examen important. O versiune a modului de a face față situației este săînvățați; o alta este redefinirea sensului unei note proaste („Viața nu se reduce la acest curs, rămân o persoană de calitate, bună la alte lucruri...”). Evident, Înainte de examen, strategia de atenuare-a-stresului-prin-studiu se recomandă a fi cea dominantă, în vreme ce ar trebui să amânați ate-nuarea-stresului-prin-redefinire până după examen. Ca exemplu mai semnificativ, gândiți-vă la o boală gravă în familie, însoțită de Iminența unor decizii dureros de dificile, în comparație cu un deces In familie. De regulă, abordările bazate pe soluționarea problemelor dau rezultate mai bune în scenariul bolii; cele care se bazează pe atenuarea stresului emoțional și pe sprijinul legăturilor sociale sunt mai eficiente în cazul decesului.

O altă versiune a acestei nevoi de a schimba strategiile se conturează în opera lui Martin Seligman. Cu toate aprecierile favorabile de care se bucură conceptul locus of control intern, tocmai am văzut din exemplul John Henryismului cât de contraproductiv poate să

fie acesta. Cercetările lui Seligman au demonstrat cât de utilă și de sănătoasă poate fi schimbarea locus of control. Când survine ceva bun, doriți să credeți că rezultatul se datorează eforturilor voastre, având pentru voi implicații cuprinzătoare și de lungă durată. Când rezultatul este negativ, doriți să credeți că a survenit din cauza unor factori pe care nu îi puteați controla, fiind doar un eveniment trecător, cu implicații foarte limitate.[27]

Schimbarea strategiei optime în funcție de circumstanțe presupune implicit flexibilitatea cognitivă de a schimba strategiile, punct. Este.o idee subliniată de Antonovsky, unul dintre pionierii cercetărilor legate de relația dintre SSE și sănătate. Care era, pentru el, pre-dictorul sănătății unei persoane? Reacțiile de atenuare a stresului bazate pe reguli fixe și pe strategii flexibile. Aceasta ne cere să ne împotrivim unui reflex comun multora dintre noi. Dacă se întâmplă ceva rău și încercările noastre de a face față nu dau rezultate, una dintre cele mai obișnuite reacții este să o luăm de la capăt și să ne străduim de două ori mai îndârjit să facem față în modul obișnuit. Deși uneori avem parte de succes, se întâmplă rareori. în perioade de stres, găsirea resurselor de a încerca ceva nou este realmente dificilă, însă adeseori este exact ceea ce ne trebuie.[28]

Ce tot vrea să ne spună cu asta?

Iată o idee suplimentară, încă nici pe departe coaptă. Una dintre temele acestei cărți este funcția îndeplinită de contraste. Stresor fizic -vrei să activezi o stresoreacție; stresor psihologic - nu vrei. La nivelul de referință - secreție de glucocorticoizi cât mai redusă; în condițiile unui stresor real - secreție cât mai abundentă cu putință.

Debutul stresului - activare rapidă; sfârșitul stresului - redresare rapidă.

Gândiți-vă la o versiune schematică a celor de mai sus, bazată pe acei soldați norvegieni care învățau să sară cu parașuta: la primul salt, tensiunea lor arterială spărgea tavanul în timpul saltului (Partea B). Dar, în plus, au avut tensiunea mărită câteva ore înainte, din pricina terorii anticipate (Partea A), și câteva ore după salt - când încă le tremurau genunchii (Partea C).

După ce au alrit de nu ft iu câte ori cu parașuta, care era profilul lor? Aceeași stresoreacție masivă în timpul saltului (Partea B), însă cu două secunde înainte și după salt, nimic - parașutiștii se gândesc doar ce vor mânca la prânz.

Asta înseamnă „condiționare”. Adâncirea contrastelor dintre activ și inactiv, dintre prim-plan și fundal. Creșterea raportului dintre semnal și zgomot. în contextul acestei cărți, când un ins a acumulat experiență sărind cu parașuta de nenumărate ori, declanșează stresoreacția doar în timpul stresorului efectiv. După cum am discutat mai devreme, în urma acelei experiențe s-au risipit părțile A și C - stresoreacțiile psihologice.

Minunat. Dar eu încerc să surprind o idee legată de o funcție mai Bubtilă. Acest gând datorează mult discuțiilor pe care le-am purtat cu Manjula Waldron de la Ohio State University, un profesor de inginerie care, întâmplător, este și capelanul unui spital. Nu îmi este ușor să redau ideea lui, expusă într-o manieră stânjenitor de asemănătoare cu aforismele Zen și rostită de un tip scund, puțin maniacal și cu accent de Brooklyn, dar iată cum sună:

Poate că scopul nu este maximizarea contrastului dintre un

nivel de referință scăzut si un nivel înalt de activare. Poate că ideea

este să le avem pe amândouă simultan. Cum? Poate că scopul ar fi ca nivelul de bază să fie ceva mai mult decât simpla absență a

activării, un simplu tipar prestabilit, ci mai degrabă un calm energic, o alegere proactivă. Iar plafonul să constea într-un soi de echilibru și de indiferență care traversează starea de excitație nebunească. Am avut această senzație de câteva ori în timp ce jucam fotbal, oricât de ageamiu aș fi în acest sport, când, indiferent dacă rezultatul era sau nu unul reușit, am trăit un moment când fiecare sistem fiziologic funcționează la maximum, iar corpul meu face niște lucruri la care mintea nici măcar nu visase vreodată, iar cele două secunde cât a durat această stare păreau să fi durat mult mai mult decât în realitate. Dar această socoteală despre calmul în toiul excitației nu este un alt mod de a descrie „stresul bun” (o provocare stimulatoare, în opoziție cu o amenințare). Chiar dacă stresorul este rău și inima bate nebunește în timpul crizei, scopul trebuie să fie transformarea fracțiunii de secundă dintre bătăile inimii într-o clipită care se prelungește în timp și care îți permite să te aduni.

în această privință, habar nu am despre ce vorbesc, dar cred că aici trebuie să se ascundă ceva important. Am spus destul.

Treceți la treabă - proporția în gestiunea stresului

80/20

într-un număr de discipline circulă o idee, numită regula 80/20. în comerțul cu amănuntul, ia forma „20% dintre clienți fac 80% dintre reclamații”. în criminologie, regula spune că „20% dintre infractori comit 80% dintre fărădelegi”. Sau „20% dintre membrii echipelor de cercetare și proiectare creează 80% dintre ideile noi". Cifrele nu sunt menite a fi luate literalmente; este doar o modalitate de a afirma că relația de cauzalitate nu este egal distribuită într-o populație de agenți cauzali.

Aș aplica regula 80/20 în gestiunea stresului: 80% din atenuarea stresului este realizată cu primele 20% din eforturile depuse. Ce vreau să spun prin asta? Presupuneți că sunteți un coșmar de Tip A, ostil, tăios și crud, din pricina căruia toți cei din jur sunt nefericiți. Nu contează de câte ori prietenii și persoanele dragi vă roagă să luați loc, vă privesc cu căldură în ochi, după care zbiară la voi că sunteți o pacoste - nimic nu vă determină să vă schimbați câtuși de puțin. Nu contează de câte ori mergeți la doctor, care constată că aveți tensiunea arterială mărită - nu va urma nicio diferență. Asta nu se va întâmpla până când nu ați decis voi să vă schimbați și realmente ați decis, nu doar v-ați gândit să-i faceți pe toți ceilalți să înceteze a vă mai scoate din sărite pentru cine știe ce problemă inexistentă.

Acesta este un adevăr esențial pentru profesioniștii sănătății mintale - întreaga familie care urmează o terapie încearcă cu disperare să-l convingă pe acel unic individ să facă unele schimbări și nimic nu se întâmplă dacă tot ceea ce face acesta este să se holbeze ursuz la bustul lui Siggie Freud din biblioteca psihiatrului. Dar, odată ce dorești sincer să te schimbi, simplul act de a depune un efort poate face minuni. De exemplu, oamenii clinic depresivi se simt semnificativ mai bine după simplul fapt de a fixa o primă consultație cu un terapeut - înseamnă că au recunoscut că au o problemă, înseamnă că

a-au ridicat din mlaștina psihomotorie care 11 paraliza și au făcut efectiv ceva, înseamnă că au drpâșlt un punct critic.

Acest aspect are o evident A relevanță pentru gestiunea stresului. Această secțiune a examinat caracteristicile celor mai eficiente forme de management al stresului. Dar nu trebuie să înnebunești, ezitând să faci ceva până când îți dați seama care este abordarea perfectă pentru tine. La un anumit nivel, nu are importanță ce tehnică de management folosești (afară de cerința de a nu fi abuziv cu cei din)ur). Dacă scamatoria ta specială de atenuare a stresului constă în a sta, înfășurat într-o togă romană, la un colț de

stradă ticsit de lume, recitând monologuri din serialul TV pentru copii Teletubbiea, vei culege foloasele acestei acțiuni pur și simplu fiindcă tu ai decis că o schimbare este o prioritate suficient de presantă pentru a spune „nu" tuturor lucrurilor care nu admit un refuz, astfel încât se impune să rostești acel monolog al personajului Tinkie-Winkie. Nu lăsa gestionarea stresului pentru weekend sau pentru cele treizeci de secunde în care aștepți la telefon să intri în legătură cu un operator. Trebuie să îți faci în fiecare zi timp pentru asta. Și dacă reușești, schimbarea a devenit suficient de importantă pentru tine încât să fi

„Este aici vreun specialist gestionarea stresului?'

parcurs deja un drum lung către țintă - poate că nu realmente 80%, dar cel puțin ai luat un start excelent.

Un rezumat

Așadar, ce am învățat?[29]

- în fața unor evenimente care nu pot fi controlate, prevenite și îndreptate, cei care sunt în stare să le nege tind să le facă față cel mai bine. O astfel de negare este nu doar permisă, ci poate fi singurul mijloc de a-ți păstra sănătatea mintală; adevărul și sănătatea mintală merg adeseori mână în mână, dar nu neapărat în astfel de situații. în fața unor probleme mai puțin grave, se poate spera, dar cu măsură și rațional. Găsiți modalități de a vedea în cea mai stresantă situație posibilitatea ca lucrurile să meargă mai bine, dar nu respingeți posibilitatea ca lucrurile să meargă mai rău. Echilibrați cu grijă aceste două tendințe opuse. Sperați ce poate fi mai bine și lăsați speranța să domine cea mai mare parte din emoțiile voastre, dar, în același timp, permiteți ca o mică parte din voi să vă pregătească pentru tot ce poate fi mai rău.

- Cei care fac față cu succes stresului au tendința să caute controlul în fața stresorilor prezenți, dar nu încearcă să controleze lucrurile care s-au petrecut deja. Ei nu urmăresc să controleze evenimente viitoare care sunt incontrolabile și nu încearcă să repare lucruri care nu sunt stricate sau care sunt atât de stricate, încât repararea lor este imposibilă. Când ne confruntăm cu zidul înalt al unui stresor, este minunat dacă se ivește o unică soluție, care face ca zidul să se dărâme. Dar, adeseori, soluția constă într-o serie de puncte de sprijin, fiecare mic în sine, dar capabil să te susțină, ceea ce îți va permite escaladarea zidului.

- în general, este utilă căutarea informațiilor predictibile și exacte. Totuși, astfel de informații nu sunt utile dacă vin prea repede sau prea târziu, dacă nu sunt necesare, dacă excesul de informații devine el însuși un stresor în sine sau dacă

informațiile ae ref er A la eventualitatea unor evenimente mult mai rele decât ar dori aâ afle cineva.

- Găsiți o supapă de descărcare a frustrărilor voastre și folosiți-o cu regularitate. Faceți ca supapa să fie benignă pentru cei din jur - nu trebuie să provocați altora niște ulcere ca să le evitați voi. Citiți instrucțiunile tipărite cu caractere minuscule și lista de ingrediente de pe eticheta oricărei forme noi de soluție antistres pretins salvatoare, fiți sceptici față de publicitatea exagerată, înțelegeți ce dă rezultate pentru voi.

- Este important să găsiți surse de afiliere și de sprijin social. Chiar în societatea noastră obsesiv de individualistă, cei mai mulți dintre noi tânjesc să simtă că fac parte din ceva mai cuprinzător. Dar nu trebuie confundată adevărata afiliere și autenticul sprijin cu simpla socializare. O persoană se poate simți foarte singură într-o vastă mulțime sau în prezența unui presupus partener intim care se dovedește a fi un străin. Aveți răbdare; cei mai mulți dintre noi învățăm toată viața cum să fim buni prieteni și soți.

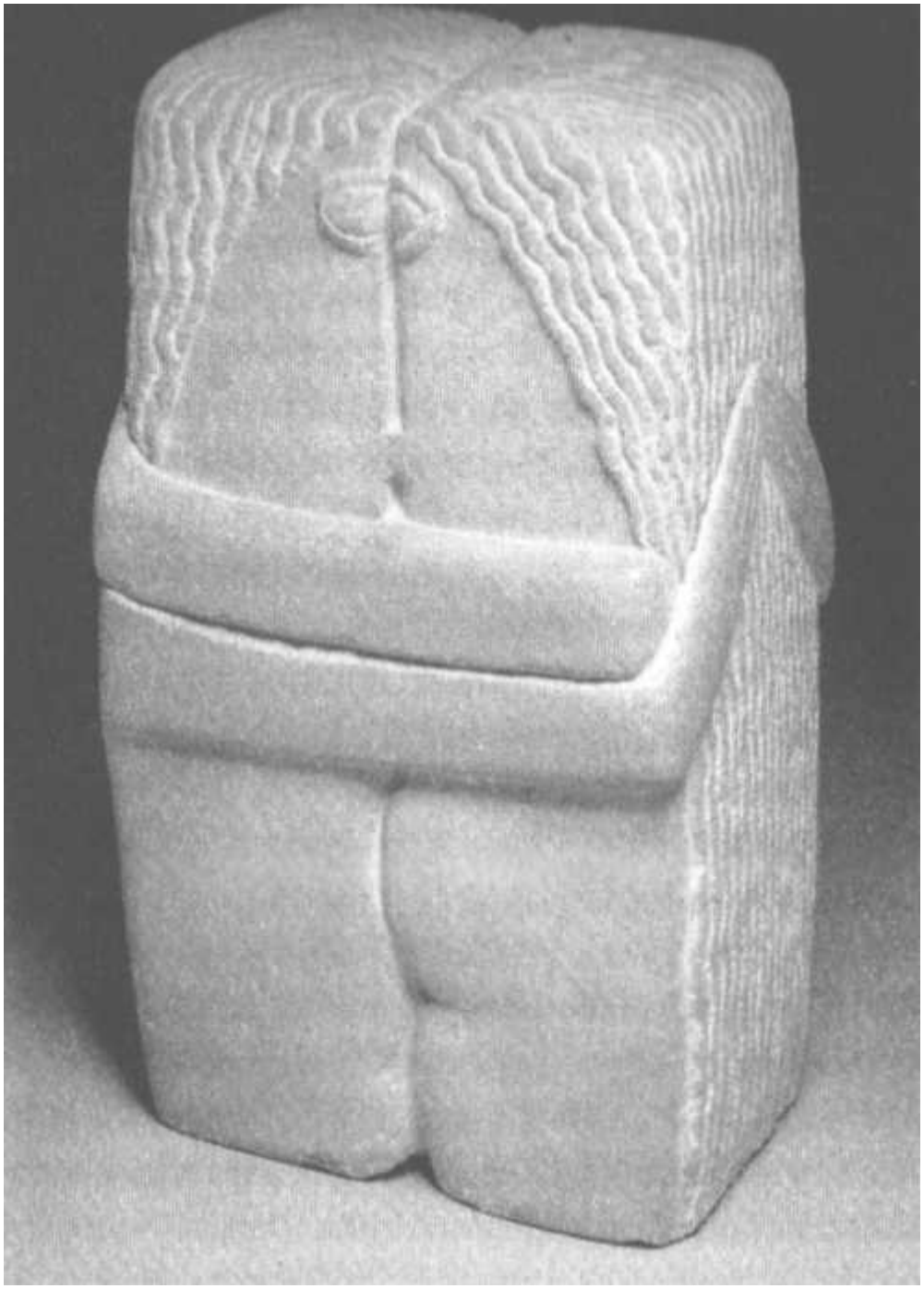
Unele dintre aceste idei sunt cuprinse în celebra rugăciune a lui Reinhold Niebuhr, adoptată de Alcoolicii Anonimi:

Dă-mi Doamne liniștea sufletească să accept lucrurile pe care nu le pot schimba, curajul de a schimba lucrurile pe care le pot schimba și înțelepciunea de a vedea diferența dintre ele.

Aveți înțelepciunea de a vă alege bătăliile. Iar odată ce ați făcut acest lucru, flexibilitatea și elasticitatea strategiilor de folosit în acele bătălii sunt sintetizate în ceea ce am auzit odată la o întrunire a quakerilor:

în fața vânturilor furibunde, lasă-mă să fiu un fir de iarbă, în fața zidurilor groase, lasă-mă să fiu o rafală de vânt.

Uneori, a face față stresului constă în a dărâma zidurile. Dar alteori constă în a fi un fir de iarbă, izbit și culcat la pământ de vânt, dar încă în picioare după ce vântul se potolește.



Constantin Brâncuși, Sărutul, calcar

Stresul nu este omniprezent. Nu orice tresărire disfuncțională din corpurile noastre este manifestarea unei boli legate de stres. Este adevărat că lumea reală este plină de pericole pe care le putem evita modificându-ne viziunea și profilul psihologic, dar este,

de asemenea, plină de lucruri groaznice care nu pot fi eliminate printr-o schimbare de atitudine, oricât de eroică, de fervență, de complexă ori de ritualistă ne-am dori. Odată ce am căpătat efectiv o boală, a cărei imagine nu ne lasă să dormim de îngrijorare la ora două din noapte, lucrurile care ne vor salva au prea puțin legătură cu conținutul acestei cărți. Odată ce am avut un stop cardiac, odată ce un cancer a intrat. în faza de metastază, odată ce creierul nostru a fost grav privat de oxigen, prea puțin din viziunea noastră psihologică ne poate ajuta. Am intrat pe tărâmul unde altcineva - un medic de înaltă competență - trebuie să utilizeze cele mai sofisticate intervenții medicale adecvate, la cel mai înalt nivel tehnologic.

Aceste avertismente trebuie subliniate constant când se explică ce tratamente este indicat să căutăm și căror factori trebuie să atribuim multe dintre bolile cu care ne confruntăm. Dar, pe fondul acestor precauții, rămâne un întreg tărâm în care sănătatea și boala depind de starea minții noastre - de gânduri, emoții și comportamente. Și uneori, dacă ne pricopsim sau nu cu bolile care ne înspăimântă la două dimineața, este un fapt care va reflecta acest tărâm al minții. Aici trebuie să-i lăsăm pe medici și priceperea lor de a face ordine după instalarea și evoluția bolii și să recunoaștem capacitatea noastră de a preveni din capul locului unele dintre aceste probleme, prin pașii mărunți pe care îi facem în viața noastră de zi cu zi.

Poate că încep să vă aduc aminte de bunica voastră, care vă sfătuia să fiți fericiți și să nu vă mai faceți atâtea griji. Acest sfat poate să sune banal, trivial sau ambele. Dar modificați modul în care percepe lumea un șoarece și modificați spectaculos probabilitatea de a se îmbolnăvi. Aceste idei nu sunt simple truisme. Ele sunt forțe puternice, potențial eliberatoare, și merită să fie puse în valoare, în calitate de fiziolog care a studiat stresul vreme de mulți ani, văd limpede că adeseori fiziologia sistemului nu este mai decisivă decât psihologia. Revenim la acea listă de la începutul primului capitol, în care găsim lucrurile pe care toți le considerăm stresante - blocajele din trafic, grijile financiare, munca excesivă,

anxietățile stârnite de relațiile sociale. Puține dintre ele sunt „reale” într-un sens pe care l-ar putea pricepe acea zebră sau acel leu. în viețile noastre privilegiate, suntem singurii suficient de inteligenți să fi inventat toți acești stresori și singurii atât de proști încât să le fi îngăduit, prea des, să ne domine viața. Cu siguranță, avem potențialul de a fi singurii suficient de înțelepți să izgonim stresanta lor tiranie.

1

Arras ti idee este sclipitor susținută într-o carte intitulată You Just Don't Understand, a lingvistei Deborah Tannen; această carte ar trebui să fie o lectură obligatorie pentru proaspeții Însurățel (n.a.).[1]1

Note

Capitolul 1: De ce nu fac zebrele ulcer?

1. Mulți ani, în prelegerile mele am comparat retoric bolile umane tipice cu cele de care suferă zebrele și, când am început să scriu această carte, m-au cuprins toate spaimele, fiindcă nu eram sigur de povestea cu zebrele și ulcerul. Dacă mă înșelam, unde am ajunge? La ce bun o carte intitulată cam așa: De ce zebrele fac ulcer mai rar decât noi și din motive foarte diferite, deși chestiunea este complicată? Totuși, conform cărții lui M. Fowler, Grădina zoologică și medicina animalelor sălbatice, ed. a doua, Philadelphia, Saunders 1986, și spuselor unor veterinari de zebre de la grădinile zoologice din Brookfield, Bronx, National și San Diego, ulcerele sunt extrem de neobișnuite la zebre. Ele survin la animale care suferă un stres sever și nenatural (de exemplu, când sunt transportate prima oară la o grădină zoologică), dar acestea sunt singurele circumstanțe. După cum se afirmă în cadrul conceptual al acestei cărți, când sunt lăsate în largul lor (fie în sălbăticie, fie în spații suficient de largi într-o grădină zoologică), zebrele nu fac ulcer.

2. Multe dintre ideile din acest capitol au o lungă istorie în fiziologia stresului. Ideea principală a fost bine formulată de Walter Cannon acum aproape jumătate de secol: „O foarte importantă schimbare a avut loc în incidența bolilor din țara noastră... Infecții grave, cândva larg răpândite și dezastruoase, și-au diminuat prezența sau aproape au dispărut,... în vreme ce condițiile care produc încordarea sistemului nervos s-au amplificat în

foarte mare măsură” („The role of emotion In disease", Annals of Internal Medicine 9, nr. 2, mai 1936).

3. Văzut prin umbra lăsată de al Doilea Război Mondial, se pare că ne amintim cu o bizară duioșie de Primul Război Mondial -

cântece compuse de Irving Berlin, uniforme colorate, automobile șubrede și șefi de state cu titluri idioate și mustăți mari. Opt milioane și jumătate de oameni au fost uciși în absurda baie de sânge pe care o numim Primul Război Mondial (D. Fromkin, A Peace to End All Peace, New York, Avon Books, 1989, p. 379). în contrast, gripa care a cuprins planeta în aceeași perioadă a ucis 20 de milioane (W. McNeill, Plagues and Peoples, New York, Doubleday Books, 1976, p. 255). „Numărul total de marinari și soldați care au murit de gripă și de pneumonie în 1918 depășește 43 000, aproximativ 80% din totalul americanilor uciși pe câmpul de luptă în timpul războiului" (A. Crosby, Epidemic and Peace, London, Greenwood Press, 1918, p. 36). Vezi și Kolata, G.,Flu, New York, Farrar, Straus and Giroux, 1999).

4. Relatarea despre Von Karajan se poate găsi în A. Damasio, Descartes's Error. Emotion, Reason, and the Human Brain, New York, Quill, 1994.

5. Studiul definitiv al șahiștilor a fost efectuat de fiziologul Leroy DuBeck și de doctoranda lui Charlotte Leedy. Au montat pe șahiști senzori, ca să le măsoare ritmul respirației, tensiunea arterială, contracțiile musculare și așa mai departe și i-au monitorizat pe șahiști înainte, în timpul și după niște turnee majore. Au constatat o triplare a ritmului respirației și a contracțiilor musculare, precum și o tensiune arterială sistolică de peste 200 -exact parametrii care pot fi observați la atleți în timpul unor competiții fizice. Vezi raportul original, teza lui Leedy, intitulată „Efectele jocului de șah în turnee asupra unor reacții fiziologice selectate ale unor șahiști de diverse niveluri și abilități" (Temple University, 1975) sau raportul lor sumar - Leedy, C. și DuBeck, L., „Modificări fiziologice în timpul turneelor de șah", Chess Life and Review, 1971, p. 708. într-o conversație telefonică, DuBeck mai relatează meciul internațional de la începutul anilor 1970 dintre marii maeștri Bent Larson și Bobby Fischer, în care primul a avut nevoie de medicație antihipertensivă în timpul

meciului pe care l-a pierdut; tensiunea arterială i-a rămas ridicată mai

multe zile după meci. Relatarea meciului dintre Kasparov șl Karpov este preluată din New York Times, 220, decembrie 1990.

Iar pentru acel pasionat de șah care nu se mai satură de acest subiect pot sugera ca un cadou perfect un exemplar din Glezerov,

V. și Sobol, E., „Hygienic evaluation of the changes in work capacity of young chess players during training", Gigiena i Sanitariia 24,1987, în originalul în limba rusă.

6. McMillan, F.D., „Stress, distress, and emotion: distinctions and implications for animal well-being", în McMillan, F.D., ed., Mental Health and Well-being in Animals, Ames, Iowa, Iowa State Press, la tipar.

7. Selye a publicat numeroase articole și cărți autobiografice, multe dintre ele relatând povestea extractului ovarian și modul în care a descoperit stresoreacția nespecifică; un bun exemplu este The Stress ofMy Life, New York, Van Nostrand.,1979. Cartea conține, de asemenea, pretenția lui Selye că el a folosit prima oară cuvântul stress într-un sens biomedical, și nu într-unul ingineresc, în realitate, Walter Cannon i-a luat-o înainte cu câteva decenii („The interrelations of emotions as suggested by recent physiological researches", American Journal of Psychology 25, 1914, p. 256). Acest aspect a fost atins într-o picantă disputăîntre Selye și John Mason, un psihiatru a cărui operă de pionierat privind stresoreacția psihologică va fi discutată ulterior (Mason, J., „A historical view of the stress field", Journal of Human Stress 1, nr.

6,1975, partea II, 1, p. 22. Selye, H., „Confusion and controversy in the stress field", Journal of Human Stress 1,1975, p. 37).

8. Pentru o introducere în lumea alostazei, vezi Sterling, P. și Eyer,

J., „Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology”, în Fisher, S. și Reason, J., editori, Handbook of Life Stress, Cognition, and Health, New York, Wiley, 1988. Vezi și Sterling, P., „Principles of allostasis: optimal design, predictive regulation, pathophysio- u logy and rational therapeutics”, în Schulkin, J., editor, Allostasis, Homeostasis, and the Costs of Adaptation, Cambridge, MIT Press,

2003. Vezi și McEwen, B., The End of Stress, New York, Joseph Henry Press, 2002; Schulkin, J., „Allostasis: a neural behavioral perspective”, Hormones and Behavior 43,2003, p. 21. Pentru o viziune contrară conceptului de alostază, vezi Dallman, M., „Stress by

any other name...?”, Hormones and Behavior 43, 2003, p. 1